Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik Freiburg/Br.
Direktor: Prof. Dr. Dr. med. Ludwig Heilmeyer

Die Gleichstrombehandlung von Herzrhythmusstörungen

Erstresultate – Langzeitbehandlung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwigs-Universität
zu Freiburg im Breisgau

vorgelegt von
Hermann Hans-Joachim Jentsch
geboren in
Dresden

1966

Gutenbergdruckerei
Robert Oberkirch oHG

Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik Freiburg/Br.
Direktor: Prof. Dr. Dr. med. Ludwig Heilmeyer

Die Gleichstrombehandlung von Herzrhythmusstörungen

Erstresultate – Langzeitbehandlung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwigs-Universität
zu Freiburg im Breisgau

vorgelegt von
Hermann Hans-Joachim Jentsch
geboren in
Dresden

1966

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan:Prof.Dr.med.H.Zollinger

Referent:Doz.Dr.med.H.Steim

Einleitung:

Die Herzrhythmusstörung kann wohl neben der geklagten Atemnot als die am häufigsten angegebene Beschwerdeursache des herzkranken, zuweilen auch herzgesunden Menschen angesehen werden. Nicht immer gelingt es dabei, letztlich die wirklichen organischen Ursachen von Herzrhythmusstörungen aufzudecken.
Oft sieht sich der Arzt genötigt, trotz Ausnutzung aller diagnostischer Möglichkeiten, ohne vollständige Abklärung des Krankheitsbildes, eine symptomatische Therapie einzuleiten.
Gleich welcher Ursache, kommen vorwiegend folgende Herzrhythmusstörungen zur Behandlung: Paroxysmale supraventrikuläre Tachycardie, Vorhofflattern, Vorhofflimmern, Kammertachycardie, Kammerflattern, Kammerflimmern u. Herz-Blockformen. Neben den uns allen geläufigen Diagnose-Hilfen der Auskultation u. Perkussion haben die letzten 50 Jahre eine große Erweiterung unseres Wissens auf dem cardiologischen Gebiet mit Hilfe des EKG, VKG, PKG und der Fermentdiagnostik gebracht. Was nimmt es Wunder, wenn bei der Vielzahl Arrhythmien u. Herz-Blockformen die mannigfaltigsten Erklärungsversuche unternommen wurden. Welchen Schwierigkeiten gerade auf dem Gebiete der Vorhofarrhythmien die Grundlagenforschungen begegnen, beweisen die Arbeiten über Vorhofflimmern und Vorhofflattern von Engelmann 1894 (19) u. Hering 1908, (42), die multiple Reizbildung annahmen. Rothberger 1909, (81) und Scherf 1928, (82), sahen die unifokale hochfrequente Reizbildung bei Vorhofflimmern und Vorhofflattern für gegeben. Mayer 1908, (72) und Lewis 1925, (60) hielten nach elektrophysiologischen Studien an Medusen die kreisende Vorhoferregung bei Vorhofflimmern u. Vorhofflattern für wahrscheinliche Schließlich wurde von De Boers 1923, (16) und Wiggers 1930, (90) die fraktionierte Kontraktion des Herzmuskels verfochten.

Wie man sieht, hat die große Anzahl der zur klinischen Behandlung kommenden Fälle von Herzrhythmusstörungen seit Jahren eine rege Forschungstätigkeit auf diesem Gebiete hervorgerufen. Indessen harren die Grundlagenuntersuchungen der pathologischen Vorhoferregungen noch der vollständigen Abklärung. Die bisher vorwiegend geübte, und auch vom Hausarzt durchführbare Chemotherapie der Herzrhythmussförungen brachte infolge Unwirksamkeit, Unverträglichkeit oder falscher Handhabung mancher Medikamente nicht immer voll befriedigende Ergebnisse.

Hier seien von den wesentlichsten Pharmaka das Chinidin, Digitalis, Ajmalin, Procainamid (Novocamid) und die Betarezeptorenblocker genannt.

Schon 1749 erkennt Senac (84) die günstige Wirkung des Chinins auf"das Herzklopfen", welche Erkenntnis aber erst 1914 mit der Wiederentdeckung dieser Wirkungsweise des Chinins durch Wenckebach (88) ihre Anerkennung findet.

1918 wird durch W. Frey (25) mit der Arbeit:"Über das Vorhofflimmern beim Menschen und seine Beseitigung durch Chinidin" das Chinidin, die rechtsdrehende Isomere des Chinins, in die Behandlung der Herzrhythmusstörungen eingeführt.

1935 beschreibt J. Hartog (38) erstmals die Wirkung eines Rauwolfia-Alkaloids auf das Säugetierherz. Auf diesem Gebiet folgen 1939 weitere Arbeiten von U.G.Bijlsma (9) u. K. van Dongen über das Ajmalin in "Experimentelle Therapie des Flatterns und Flimmerns des Herzens."

1937 empfehlen D.S. Beck (6) und F.R. Mautz Novocain-Injektionen in den Herzmuskel bei drohendem Kammerflimmern während Operationen. 1942 berichten Adams (2) u. Hand über die Beseitigung von Kammerflimmern des menschlichen Herzens mit Procain. Indessen fand sieses Mittel bereits 1892 durch C.L.Schleich und M.Oberst als Lokalanaesthetikum in die Humanmedizin Eingang. Später entdecken L.C.Mark (69), J.Berlin, H.J.Kayden, E.A.Roventine, J.M.Steele und B.B.Brodie die weit bessere Verträglichkeit des Novocainamids bei der Behandlung von Herzrhythmusstörungen, was in der Arbeit "the action of procaine amide on ventricular arrhythmias" seinen Niederschlag findet.

In diesem Zusammenhang sei auch an die grundlegende Arbeit E.Domanig's jun. (17) et al. 1964 über "Die Behandlung des Kammerflimmerns mit sympathikominetischen Aminen" erinnert.

Gegen die schon früher unternommenen Versuche zur Wiederherstellung der normalen Schlagfolge bei Herzrhythmusstörungen mittels Digitalis wurden in letzter Zeit die Meinung vertreten, Digitalisgaben führten zu einer Erhöhung der Flimmerbereitschaft des Herzens. Es sei hier wegen der Bedeutung für die Herztherapie der Einführung des Digitalis in die Behandlung durch den engl. Arzt Withering, 1785 gedacht.

Indessen kommt es immer wieder zur Beschreibung toxischer Zwischenfälle bei der chemisch-therapeutischen Entflimmerung des Herzen (G.W.Thomson:"Quinidine as a cause of sudden death" 1956; Rockseth(80): Clinical considerations in quinidine

therapy of chronic auricular fibrillation, 1963; R. Rockseth (79) und O.Storstein: Quinidine therapy of chronic auricular fibrillation: occurrence and mechanism of syncope, 1963.)
Hier werden bei der Herztherapie mittels Chinidin 36% toxische Symptome und 4% schwere Reaktionen bei einem Erfolg von47,1% beschrieben.
Über eine wesentlich bessere Verträglichkeit und Wirksamkeit bei niedrig gehaltener Maximalkonzentration berichten Cramer (15) et al. von einem Chinidinpräparat, genannt Duriles.
Die bisher auch infolge späten medikamentösen Wirkungseintrittes, nicht voll befriedigende Chemotherapie der Herzrhythmusstörungen ließ die Medizin ein physikalisches Hilfsmittel in Form des elektrischen Stromes der chemischen Defibrillation des Herzens zur Seite stellen. Aus eben Gesagtem muß, wie wir später sehen werden, entnommen werden, daß es sich bei der elektirschen Defibrillation des Herzens nicht um einen Ersatz der Herz-Chemotherapie handeln kann, sondern um eine zusätzliche Therapiemöglichkeit (z.B. nach erfolgloser chemotherapeutischer Entflimmerung) und damit um eine echte Erweiterung der möglichen Hilfsmaßnahmen bei Störungen der Herzschlagfolge. Andererseits ist eine elektrische Defibrillation ohne chemotherapeutische Basis-Herztherapie in ihrem Erfolg gemindert.
Bereits 1775 führt Abildgaard (1) durch einen Stromstoß aus der 29 Jahre zuvor erfundenen Leidener Flasche bei einem Huhn einen experimentellen Herzstillstand herbei und erweckt das Tier sodann durch einen zweiten Stromstoß wieder zum Leben.
1899 führen Prevost (77) u. Batelli erstmals Elektroschocks am Hundeherzen aus, wobei sie Gleich-u.Wechselstrom zur Entflimmerung benützen. 1932 werden von Kouwenhoven (55), Hooker und

Langworthy entscheidende experimentelle Untersuchungen mit Wechselstromschocks bei Kammerflimmern angestellt. Sie kommen vorerst dabei zu der Überzeugung, daß Wechselstromstöße wirksamer als Gleichstromstöße seien.

1946 berichteten Gurvich (34) und Yuniev über die Wiederherstellung des normalen Rhythmus am flimmernden Säugetierherzen.

Fast gleichzeitig und unabhängig voneinander wagen 1947 Beck (5), Pritschard und Feil in den USA und Gurvich (35) in der USSR die erste Wechselstrom-Defibrillation am menschlichen Herzen bei geöffnetem Thorax.

Von diesen wie auch von Kouwenhoven wird unter Wechselstrom-Defibrillationen des Herzens wiederholt Kammerflattern beobachtet. Gurvich (1947), (35), Peleska (74, 75) u. Lown (63) wissen über günstige experimentelle Untersuchungen mit Gleichstrom-Schocks zu berichten. Hierbei kann einmal die Quote des Kammerflatterns vermindert, zum anderen Kammerflimmern beseitigt werden. War bisher die elektrische Entflimmerung des Herzens an die tiefgreifende Maßnahme einer Thorakotomie gebunden, so können nunmehr 1956 Zoll (91), Linenthal, Gibson, Paul und Norman erste Erfahrungen über Wechselstrom-Defibrillationen beim Menschen am g e s c h l o s s e n e n Thorax mitteilen. Dieser nicht mit einem Operationsrisiko belasteten und darum gefahrloseren Anwendungsweise der elektrischen Entflimmerung gingen Versuche Hooker's (47), Mc. Kay's, Ferris's Guyton's, Gerwich's und Peleskas (74) mit Wechselstrom-Defibrillationen am uneröffneten Hundethorax voraus.

Eine für die weitere elektrische Herzbehandlung bedeutende Entdeckung wird bereits 1936 von Ferris (24) u. Mitarbeitern bei expermentellen Untersuchungen über den Einfall eines elektrischen Schlages auf das Säugetierherz während verschiedener EKG-Phasen gemacht. Hierbei werden die sogen. "vulnerablen Zonen" gefunden, EKG-Phasen, in denen ein das Herz treffender elektrischer Schlag zu Herzstillstand und Herz-Rhythmusstörungen führen kann.

Ferris u. Mitarbeiter finden die vulnerable Kammerzone im EKG im aufsteigenden Schenkel der T-Welle etwa 100 bis 180 m sec. nach dem Scheitelpunkt der R-Zacke lokalisiert, in der einfallende Elektroschocks Kammerflattern, Kammerflimmern oder Herzstillstand herbeiführen. Die weniger bedeutsame, - weil vorwiegend in diese einfallende elektrische Stromstöße direkt keinen Kammerstillstand provozieren können, - vulnerable Vorhofzone hat nach Ferris et al. etwa 15 bis 60 m sec. nach dem Scheitelpunkt der R-Zacke ihre Lage.

Nach Entwicklung eines entsprechenden Kondensatorgerätes durch Dittmair führen 1947 Gurvich (35) u. Yuniev experimentelle Untersuchungen mit Gleichstrom-Schocks durch Kondensatorentladung bei Kammerflimmern durch.

1962 bringen Lown (62) und Mitarbeiter mit der Cardioversion eine entscheidende Verbesserung in die Elektroschockbehandlung

des Herzens.

Technische Veränderungen am Gleichstromkondensatorgerät ermöglichen nunmehr einen genau dosierbaren Gleichstromstoß. Mit Hilfe einer Koppelung an das EKG und automatischen Auslösung durch die R-Zacke wird ein Stromeinfall in die vulnerablen Zonen vermieden und somit die Gefahr eines plötzlichen Kammerflimmerns gebannt.

Die Entwicklung des "Lown-Cardioverters" ließ ein Gerät entstehen, bei dem durch Kondensator-Entladung ein Gleichstromstoß von 3000 - 7000 V während 25 msec. (100 - 400 Watt/sec.) durch die R-Zacke des EKG ausgelöst etwa 2,5 msec. nach dem R-Zackenscheitel einfällt.

In ihrer Arbeit:"New method for terminating cardiac arrhythmias. Use of synchronized capaciter discharge." sprechen Lown u. Mitarbeiter die Überzeugung aus, daß die Gleichstromcardioversion eine viel größere Wirksamkeit und Sicherheit als die Wechselstromanwendung bietet. An 24 Hunden gelingt es ihnen 550 mal Kammerflimmern zu regularisieren.

Lown u. Mitarbeiter kommen bei ihren Untersuchungen zu dem Schluß, daß eine Arrhythmie sich selbst unterhalte, und daß ein bei Arrhythmien bestehendes ektopes Reizzentrum für eine kurze Zeit durch den Defibrillationsschock ausgeschaltet werden muß, damit der Sinusknoten des Herzens wieder seine "Schrittmacherfunktion" übernehmen könne.

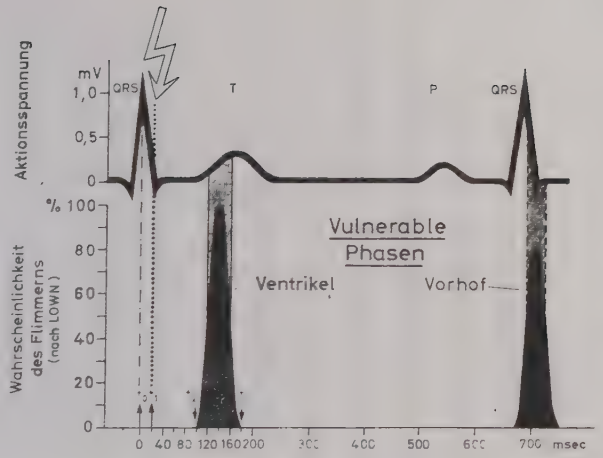


Abbildung 1. Vulnerable Phasen (getrennt nach Vorhof und Kammer) nach Tierexperimenten an der Harvard-School of Public Health in Boston USA. Ein von außen gesetzter elektrischer Reiz im Bereich einer solchen Phase ruft mit der angegebenen Wahrscheinlichkeit Flimmern hervor. Bei Vorhofflimmern gibt es keine Fibrillationszone. Dagegen wird diese Zeitspanne für den Einfall des gesteuerten Gleichstromgegenschocks gewählt (20 msec nach R-Spitze)

Lown u. Mitarbeiter berichten schon 1963 über gute Erfolge mit der Gleichstrom-Cardioversion. Von ihnen werden bei 3 Fällen von supraventrikulärer Tachycardie, bei 15 Fällen von Vorhofflattern und bei 11 Fällen von Kammertachycardie Effolgsquoten von jeweils 100% angegeben. Bei 85 Fällen von Vorhofflimmern beträgt der Erfolg 91%. 1 Mikroembolie 48 Stunden nach Regularisierung wird als einzige Komplikation aufgeführt. Ebenso melden Gurvich und Peleska (76) gute Erfolge mit der Gleichstromcardioversion. Jedoch erzielen sie fast gleiche Ergebnisse auch bei reiner Defibrillation mit Gleichstromgeräten. Nur mäßige Erfolge mit Gleichstromcardioversion werden dagegen von anderen Autoren angegeben (Guyton, Kouwenhoven (57) etc.)

Eigene Erfahrungen mit der Gleichstromcardioversion erbringen durchweg gute Ergebnisse, wenngleich die Quote der Soforterfolge, mehr noch aber der Späterfolge, erheblich niedriger liegt.

Die mit Hilfe der Anaesthesie - Abteilung der Chir. Univ.-Klinik Freiburg (Leiter:Prof. Wiemers) bei den Defibrillationen durchgeführte Kurznarkose wurde wegen der bei Nichtnarkotisierten (65) auftretenden starken subjektiven Beschwerden (lang anhaltender Muskelkater) beibehalten. Einzige Ausnahmen wurden bei schwer coronargeschädigten sowie bei Herzinfarkt-Patienten sowie bei Patienten gemacht, bei denen Narkose-Zwischenfälle zu befürchten sind.

<u>Problemstellung:</u>

Die hir folgende Arbeit hat sich zur Aufgabe gemacht, aus den bei der Gleichstrom - Defibrillation - Cardioversion,

der Begleittherapie und aus der Nachuntersuchung anfallenden Daten Schlüsse für die bestmögliche Anwendungsweise der Elektroschockbehandlung der Herzrhythmusstörungen zu ziehen: Die statistischen Untersuchungen wurden nach folgenden Gesichtspunkten vorgenommen:

1. Anzahl der zur elektirschen Defibrillation während eines bestimmten Zeitraumes kommenden männlichen und weiblichen Patienten und ihre Aufteilung nach Altersgruppen.
2. Anzahl der Behandlungen, die bei dieser Patientengruppe vorgenommen wurden.
3. Statistik über die bei diesen Patienten verabfolgten Elektroschocks, aufgeteilt nach ihrer Schockintensität.
4. Angaben über den Erfolg der Rhythmisierung, über die Anzahl von Schocks, nach welcher ein Erfolg eintrat und über die Intensität der zum Erfolg führenden Schocks.
5. Aufstellung der Art der behandelten Rhytnmusstörungen, der Kammerfrequenzen vor und nach der Defibrillation.
6. Aufschlüsselung der den Rhythmusstörungen zugrunde liegenden Grundleiden und
7. ursächlichen Erkrankungen, und schließlich

7a statistische Angaben über die Dauer der bestehenden Herzrhythmusstörung.

In den nun folgenden Statistiken werden die Behandlungserfolge nach Anzahl der Schocks, Schockintensität und Dauer der Rhythmusstörungen in Bezug zu der Art der Rhythmusstörungen u. der Kammerfrequenzen (vor Defibrillation) gesetzt(8.)

9. wird Aufschluß gegeben über Behandlungsergebnisse bei der Anzahl der Schocks, Schockintensität und der Dauer der Rhythmusstörungen in Bezug zu der Art der Grundleiden und ursächlichen Erkrankungen.

10,10a. Finden wir Angaben, wieviele der 150 nachuntersuchten Patienten nach der ersten Behandlung ohne Recidiv blieben, aufgeteilt nach Art der Rhythmusstörungen, Kammerfrequenz, Grundleiden und ursächlichen Erkrankungen unter Berücksichtigung der Anzahl der notwendig gewordenen Einzelschocks, der zum Erfolg führenden jeweiligen Schockintensität und der Dauer der bestehenden Rhythmusstörungen.

10b,10c. wird untersucht, wieviele der 150 nachuntersuchten Patienten nach wiederholten Behandlungen ohne Recidiv blieben, wiederum aufgeteilt nach Art der Rhythmusstörungen, Kammerfrequenz, Grundleiden und ursächlichen Erkrankungen unter Berücksichtigung der Anzahl der notwendig gewordenen Einzelschocks, der zum Erfolg führenden jeweiligen Schockintensität und der Dauer der bestehenden Rhythmusstörungen.

11. finden wir eine Aufstellung über die bei allen Rückfallpatienten aufgetretene Anzahl von Recidiven, aufgeschlüsselt nach Dauer der anfallsfreien Zeit, Art der Rhythmusstörungen, der Grundleiden und ursächlichen Erkrankungen.

12. wird Auskunft gegeben über die bei den jeweiligen Behandlungen aufgetretenen Sofort- und Spätkomplikationen, aufgeschlüsselt nach Schockanzahl und Schockintensität.

13. ist die Zusammenfassung der Todesfälle, die sich in einem zeitlichen Zusammenhang mit der Entflimmerung ereigneten.

14. soll untersucht werden, ob sich Schlüsse aus der chemotherapeutischen Vor- und Nachbehandlung auf den Erfolg der elektrischen Defibrillation-Cardioversion ziehen lassen.

15. wurde das quantitative Verhalten der Serum-Elektrolyte und Serum-Fermente unter der elektrischen Defibrillation, zum Teil aus dem Blute der Coronarsinus untersucht und dargestellt.

16. schließlich finden sich Angaben über Herzvolumen-Messungen vor und nach den elektrischen Defibrillationen.

Methodik und Untersuchungsgut

Die vorliegenden Nachuntersuchungen und Datenauswertungen wurden nach Ablauf etwa eines Jahres aus einer Gruppe von 150 Patienten im Alter von 7 - 76 Jahren beiderlei Geschlechts vorgenommen.

Die notwendigen Angaben zur Statistik wurden in Form von Fragebögen vor der jeweiligen Defibrillation und ca.1 Jahr danach von jedem Patienten aufgezeichnet. Diese Fragebögen enthalten außer einer laufenden Kern-Nummer folgende Angaben:

1. Name, Vorname, Geburtstag, Wohnort, Krankenkasse, ambulant oder stationär,
2. Größe und Gewicht, Beschwerden, Grundleiden, Art der Rhythmusstörungen (Vorhofflimmern, Vorhofflattern, supraventrikuläre Tachycardie, Kammerflimmern, Kammerflattern,

Kammertachycardie.)

3. Angaben über bisherige Behandlung, Angaben über die Verabreichung von Chinidin oder Digitalis vor der Defibrillation. Angaben über Menge u. Art der Narkose.

4. Angaben über die Anzahl der bei dieser Defibrillation verabreichten Einzelschocks, Angaben über die Intensität des jeweiligen Einzelschocks (Watt/sec.), Angaben über Komplikationen u. Erfolg sowie

5. Angaben über die verordnete Nachbehandlung.

Die Erhebungsbogen, die den jeweiligen Patienten nach einem Jahr zugesandt wurden, enthielten folgende Fragen:

1. Größe und Gewicht, Name,

2. Frage nach der Regelmäßigkeit des Pulses am Tage der Beantwortung,

3. Frage nach Pulsunregelmäßigkeiten seit der elektrischen Defibrillation,

4. Frage nach Chinidin-und Rhythmochin-Einnahme,

5. Frage nach Einnahme von Digitalispräparaten,

6. Frage nach zuletzt angefertigten Elektrocardiogrammen (wann und wo?).

Diese Angaben über den Patienten werden zusammen mit den vor und nach den jeweiligen Defibrillationen abgenommenen EKG's unter der laufenden Patientennummer archiviert.

Zudem finden sich in einer gesonderten Kartei die Angaben über die Herzvolumenbestimmungen der behandelten Patienten von mehreren Zeiträumen.

Die elektrische Defibrillation-Conversion am geschlossenen Thorax wurde an der hiesigen Medizinischen Universitätsklinik mit dem AO-Cardioverter nach Lown (DC), hergestellt von der Fa. Hellige, Freiburg/Brsg., durchgeführt.

Das Gerät hat eine Höhe von 70 cm, eine Länge von 55 cm und eine Breite von 30 cm. Es wurde als tragbares Tischgerät entwickelt, das an das übliche Wechselstromnetz von 220 V und 50 - 60 Hz. angeschlossen werden kann. Die Apparatur ist in einem 19''-Gestell mit Gummifüßen untergebracht und gestattet dem Therapeuten die Schalterstellung Gleichstrom-Defibrillation bzw.-Cardioversion zu wählen. Infolge Kondensatorentladung sind mit ihm nur Einzelschock-Applikationen möglich, deren Intensität mit Hilfe eines Drehknopfes auf einer Skala von 0 - 400 Watt/sec. eingestellt werden kann. Außer den Anschlüssen für das Netzanschlußkabel, das Kabel für die Defibrillations-Elektroden und einer Erdungsleitung findet sich an dem AO-Cardioverter eine Eingangsbüchse für ein EKG-Ableitungskabel. Mit Hilfe der EKG-Ableitung (meist II nach Einthoven) wird die Auslösung des elektrischen Schocks am Cardioverter durch entsprechenden Impuls der R-Zacke gesteuert.

Im einzelnen seien hier noch folgende technische Angaben über das Gerät vermerkt:

In der Mitte oben ist ein Kardioskop-Bildschirm mit cm-Raster eingebaut. Links daneben liegen der Amplitudenregler "Gain" und der Drehknopf für die vertikale Ver-

stellung des Schirmbildes "V-Position". Rechts neben dem Kardioskop sind der Bedienungsknopf für die horizontale Verstellung des Schirmbildes "H-Position" und der Wahlschalter für drei feste Ablenkgeschwindigkeiten 25, 50 und 100 mm/sec. "Sweep-mm/sec." angebracht.

Unterhalb des Kardioskop-Bildschirmes in der Mitte befindet sich das Herzfrequenz-Anzeigeninstrument "Heartrate", an dessen beiden Zeigern (der linke für Herzstillstand und Bradycardie, der rechte für Tachycardie) "Alarm set low-high" mit Hilfe des unterhalb des "Heartrate" liegenden Knopfes "Cardiometer" die untere bzw. obere Grenzfrequenz eingestellt werden kann. Bei Erreichen der jeweils eingestellten Herzfrequenz werden unterschiedliche Warntöne abgegeben. Links neben dem "Cardiometer"-Knopf liegen die Bedienungseinrichtung "off sensivity", an der die akustischen Warnsignale abgeschaltet werden können und die Heartrate-Kontrollampe "Power".
Rechts vom Cardiometer-Knopf finden wir den Einschaltknopf "Operate", den Regler "Rate" zum Einstellen der Impulsfrequenz und den Amplitudenregler "Amplitude" zum Einstellen der Impulsamplituden. Unterhalb des Cardiometerknopfes kann die Einstellung an einem Schalter auf "Cardioverter" (oben) und "Defibrillator" (unten) vorgenommen werden. Links liegend von diesem Wahlschalter sehen wir die Hochspannungsausgangsbuchse "Electrodes" für die Defibrillator-Elektroden mit oder ohne Auslöseknopf, rechtsliegend vom Wahlschalter "CD" kann man an dem Drehknopf

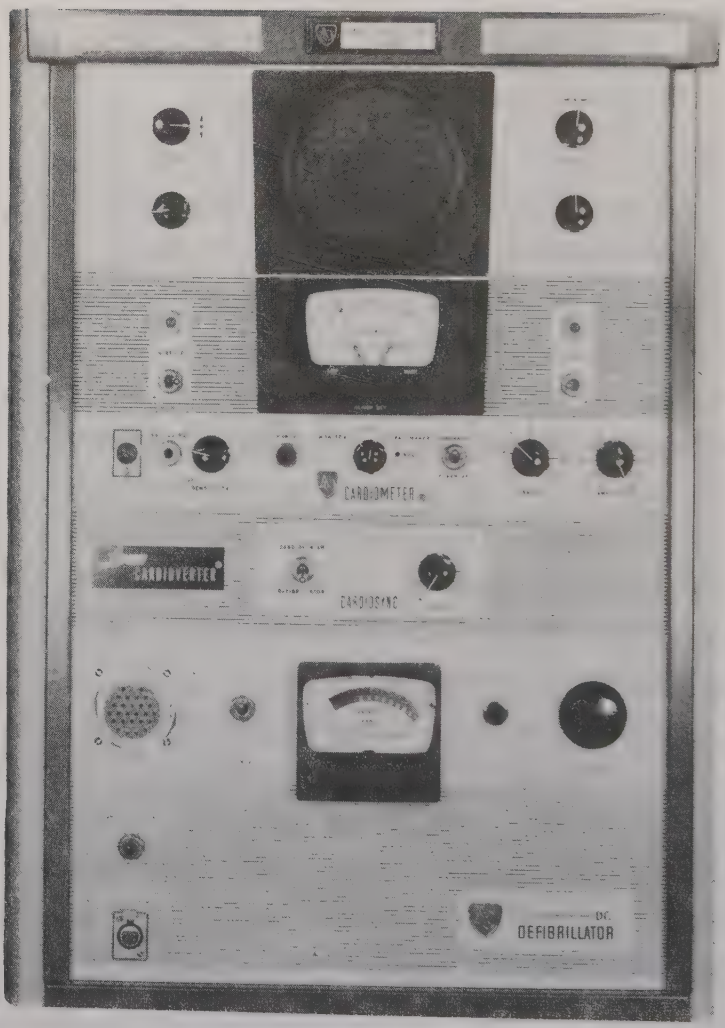


Abbildung des von uns verwendeten DC-Cardioverters nach Lown

"Delay" die Auslöseverzögerung einstellen. Schließlich finden wir in der untersten Reihe in der Mitte das auf Wattsecunden geeichte Anzeigegerät "Intensity", an dem die gewünschte Schockintensität (0-400 Ws.) mittels des rechts daneben liegenden Drehknopfes "Charge" eingestellt werden kann. Links vom Anzeigengerät Intensity finden sich nochmals eine Kontrollampe "Power", die Eingangsbuchse für das Fußauslöserkabel "Foot discharge" und die Eingangsbuchse für das EKG-Patientenkabel zur R-Zackensteuerung des Cardioverters.

Die Defibrillation-Cardioversion geschieht am liegenden Patienten mit Hilfe zweier Defibrillator-Elektroden, die es in mannigfacher Ausführung gibt. Ebenso haben wir verschiedene Möglichkeiten des Anlegens der Defibrillator-Elektroden am Brustkorb ausprobiert.

In der hiesigen cardiologischen Abteilung werden drei unterschiedliche Defibrillator-Elektrodensysteme mit gleichem Erfolg angewendet. Einmal verwendeten wir Dippel-Handelektroden (differente + indifferente Elektrode gleichgroß) mit einer Kontaktfläche von 8,5 cm Durchmesser, wobei der Impuls durch Fußraste freigegeben wurde.
Ein zweites, im übrigen gleich gestaltetes Handelektrodensystem weist zur Freigabe des elektrischen Impulses an der indifferenten Elektrode einen Handauslöseknopf auf.
Bei beiden eben geschilderten Elektrodensystemen wurden die Elektroden an Punkten der vorderen Brustwand aufgesetzt, die etwa der Lokalisation der Wilsonableitungen V_1 und V_5

entsprechen. Das dritte bei uns verwendete Elektrodensystem besteht aus einer differenten Brustwand-Handelektrode mit einer Auflagefläche von 8,5 cm und aus einer indifferenten, tellerförmigen, flachen Rückenelektrode (auf die der Patient gelegt wird) mit 13,0 cm Durchmesser. Hier wird die differente Brustwandelektrode unterhalb der linken Mamille etwa der Wilson-Elektrodenlage von V_3-V_4 entsprechend appliziert. Die indifferente Rückenelektrode kommt dabei mit ihrem Zentrum im unteren Drittel des linken inneren Scapularandes zu liegen. Ausgelöst wird dann der Elektroschock mit Hilfe einer Fußraste.

Wie schon angedeutet, wurden die ersten Cardioversionen in N_2O-Fluothane-Inhalationsnarkose mittels Intubation durchgeführt. Hierbei sei der freundlichen Hilfeleistung durch die Anaesthesie-Abteilung der Chir. Univ.-Klinik Freiburg (Leiter Herr Prof. Dr. med. Wiemers) besonders gedacht. Im weiteren Verlaufe zeigte sich aber, daß sich die Anwendung von Inhalationsnarkosen erübrigte, da während der Cardioversionen niemals Herzstillstände oder Atemdepressionen beobachtet wurde. Die weiteren Cardioversionen führten wir unter leichter Trapanal-Narkose in letzter Zeit sogar in Epontol-Kurznarkose durch. Es war selbstverständlich, daß diese Anaesthesie von einem Fach-Anaesthesisten verabfolgt wurde, wobei das Intubations-Besteck und der Narkose Beatmungsapparat jederzeit in unmittelbarer Nähe bereitstanden.

Zu einem Verzicht auf die Narkose während der elektrischen

Defibrillation, wie er von Stock (USA) gehandhabt und in der Literatur beschrieben ist, konnten wir uns wegen der starken von den Patienten geklagten subjektiven Beschwerden (stundenlang nachwirkende Muskelkrämpfe, Kollapserscheinungen, Schweißausbruch) nicht entschließen. Einzige Ausnahme bildeten schwer dekompensierte Herzkranke mit lebensbedrohlichen Zuständen wie Herzinfarkt etc. Falls es erforderlich war, kam das große Narkose-Gerät der Firma Dräger zur Anwendung.

In der kardiologischen Abteilung der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg wurden im Zeitraum vom 15.3.1964 bis zum 31.10.1965 insgesamt 250 Patienten 359 elektrischen Defibrillationen - vorwiegend Cardioversionen - unterzogen.

Aus diesem Personenkreis kamen 150 Patienten, die im Zeitraum vom 15.3.1964 bis zum 3.6.1965 elektrisch defibrilliert wurden, zur statistischen Nachuntersuchung.

Es handelte sich dabei um 77 Patienten männlichen Geschlechts = 51,3% und um 73 Patienten weiblichen Geschlechts = 48,7 %.

	Anzahl	%
Männer	77	51,3
Frauen	73	48,7
total	150	100

1. Gesamtzahl der zur elektrischen Defibrillation gekommenen Patienten.

Sie befanden sich im Alter von 7 bis 76 Jahren, wobei das Durchschnittsalter mit 51,4 Jahren errechnet wurde.
Die Verteilung der einzelnen Altersgruppen zeigt die nun folgende Tabelle:

Alter (Jahre)	Anzahl d.Pat.	%	männlich		weiblich	
			Anzahl	%	Anzahl	%
1 - 10	1	0,7	-	-	1	0,7
11 - 20	1	0,7	-	-	1	0,7
21 - 30	17	11,3	11	7,3	6	4,0
31 - 40	29	19,3	17	11,3	12	8,0
41 - 50	35	23,3	10	6,7	25	16,7
51 - 60	40	26,7	21	14,0	19	12,7
61 - 70	21	14,0	13	8,7	8	5,3
71 - 80	6	4,0	5	3,3	1	0,7
total	150	100	77	51,3	73	48,7

1a. Aufschlüsselung nach Altersgruppe und Geschlecht.

Aus dieser Aufstellung geht hervor, daß die größte Gruppe der zur Behandlung gekommenen die 51 - 60-Jährigen mit 26,7% stellen. Aufgeteilt nach Geschlecht ergibt sich ein leicht verändertes Bild: hier stellen zwar mit 14,0% die 51-60jährigen Männer den größten Altersanteil, bei den Frauen ist es jedoch die Altersgruppe der 41-50 jährigen mit 16,7%.

Die Zahl der durchgeführten Behandlungen betrug in diesem Personenkreis von 150 Patienten = 208 elektrische Defibrillationen, - vorwiegend Cardioversionen. Davon wurden durchgeführt:

	Anzahl	%
ambulant	72	34,6
stationär	136	65,4
total	208	100

2. Aufteilung der elektrischen Behandlungen.

Aufgeteilt nach Geschlecht fanden sich folgende Prozentzahlen für die stationäre und ambulante Behandlung bei Männern und Frauen:

Art der klin.Behandlung	Männer		Frauen	
	Anzahl	%	Anzahl	%
ambulant	38	18,3	34	16,3
stationär	67	32,2	69	33,2
total	105	50,5	103	49,5

2a. Vorgenommene elektrische Defibrillationen aufgeteilt nach Geschlecht.

Nach dieser Statistik kamen also mit 33,2 % etwas mehr Frauen als Männer mit 32,2 % zur stationären Behandlung.

Die nun folgende statistische Erhebung soll einen Aufschluß über die angewandten Schockintensitäten bei 390 Einzelschocks während 208 Behandlungen an 150 Patienten geben: (s. Seite 21).

Im Allgemeinen wurden folgende Schockanzahlen während jeweils einer Behandlung appliziert:

1 Einzelschock während 108 Behandlungen = 51,9 %
2 Einzelschocks während 45 Behandlungen = 21,6 %
3 Einzelschocks während 34 Behandlungen = 16,4 %
4 Einzelschocks während 16 Behandlungen = 7,7 %
5 Einzelschocks während 4 Behandlungen = 1,9 %
6 Einzelschocks während 1 Behandlung = 0,5 %.

Im Durchschnitt haben wir 1,9 Schocks pro Behandlung und 2,6 Schocks pro Patient verabreicht.

1 Patient kam 1,4 mal zur Behandlung.

-21-

Watt/sec.	Anzahl (Schocks)	%	männlich Anzahl	%	weiblich Anzahl	%
50	3	0,76	3	0,76	-	-
80	13	0,33	2	0,51	11	2,82
100	101	25,89	45	11,53	56	14,35
150	86	22,05	46	11,79	40	10,24
200	92	23,58	48	12,30	44	11,28
250	31	7,69	20	5,12	11	2,82
300	46	11,79	28	7,17	18	4,61
350	13	3,33	5	1,28	8	2,0
400	5	1,28	4	1,0	1	0,25
total	390	100	201	51,54	189	48,46

3. Aufstellung über die angewandten Einzelschock-Intensitäten.

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß die bei Männern und Frauen am häufigsten verabreichte Elektroschockzahl eine Intensität von 100 Wattsecunden (25,89%) hatte, gefolgt von 200 (23,58 %) und 150 (22,05 %) Wattsecunden. Bei Männern lag die am häufigsten gewählten Wattsecunden-Intensität bei 200 Ws (12,30%), bei Frauen bei 100 Ws (14,35%).

Die Rhythmisierung gelang bei 128 Patienten = 85, 3% in 172 Sitzungen = 82,7 %. Sie wurde nicht erreicht bei 22 Patienten = 14,7 % während 36 Sitzungen = 17,3 %.

Es erhebt sich dabei die Frage, nach welcher Anzahl Einzelschocks bei wievielen Behandlungen ein Erfolg eingetreten

ist. Die hier aufgeführte Aufschlüsselung weist eine beinahe lineare Verteilung auf:

Anzahl der appliziert. Schocks bei Erfolg	Anzahl der erfolgreichen Behandlungen	%
1	105	60,48
2	43	20,67
3	18	8,64
4	4	1,92
5	2	0,96
total	172	82,7

4. Anzahl der Schocks, die bei 172 Benandlungen zum Erfolg führte.

Die Gegenuntersuchung wurde im folgenden dargestellt; nach wievielen Schocks und Behandlungen blieo ein Erfolg aus?

Anzahl der appliziert. Schocks ohne Erfolg	Anzahl der erfolglosen Behandlungen	%
1	3	1,44
2	2	0,96
3	16	7,68
4	12	5,76
5	2	0,96
6	1	1,44
total	36	17,3

4a. Anzahl der Schocks, die bei 36 Behandlungen n i c h t zum Erfolg führte.

Es versteht sich von selbst, daß die hier verabreichten Einzelschocks eine höhere Quote haben.

Schließlich sei noch der Untersuchung Erwähnung getan, welche Schockintensität bei welcher Anzahl von Behandlungen zum Erfolg führte.

Intensität der erfolgreichen Schocks	Anzahl der erfolgreichen Behandlungen	%
50	2	0,96
80	6	2,88
100	47	22,59
150	43	20,67
200	41	19,71
250	10	4,80
300	20	9,60
350	3	1,44
400	-	-
total	172	82,70

4b. Intensität der zum Erfolg führenden Schocks.

Wie Tabelle 4b ausweist, überwiegen auch hier bei den erfolgreichen Behandlungen die Schockintensitäten 100, 150, 200 Wattsecunden.

Das Verhalten der Gegenprobe der für die erfolglosen Behandlungen aufgewendeten Schockintensitäten zeigt nun die Tabelle 4c:

Intensität der erfolglosen Behandlungen	Anzahl der erfolglosen Behandlungen	%
50	-	-
80	1	0,48
100	-	-
150	-	-
200	7	3,36
250	3	1,44
300	13	6,25
350	8	3,84
400	4	1,92
total	36	17,3

4c. Intensität der ohne Erfolg gebliebenen Schockbehandlungen.

Bei der nun folgenden Frage beschäftigen wir uns damit, wieviele der Behandlungen auf die einzelnen Formen von Rhythmusstörungen entfallen. Da bei den Patienten während verschiedener Wiederholungsbehandlungen unterschiedliche Formen von Herzrhythmusstörungen auftraten, erfolgt hier nur die Aufschlüsselung nach Einzelbehandlungen.

Ventrikuläre Formen

Art der Rhythmusstörungen	Anzahl der Fälle	%
Kammerflimmern	1	0,48
Kammerflattern	3	1,44
Kammertachycardie	5	2,40

Supraventrikuläre Formen

Art der Rhythmusstörungen	Anzahl der Fälle	%
Vorhofflimmern	163	78,36
Vorhofflattern	26	12,50
supraventrik. Tachycardie	10	4,80
total	208	100

5. Anzahl der auf die verschiedenen Formen von Rhythmusstörungen entfallenden Behandlungen.

Einige interessante Gesichtspunkte ergeben sich, wenn man die statistischen Untersuchungen über die Kammerfrequenzen vor und unmittelbar nach der elektrischen Defibrillation betrachtet. Hier seien zunächst die beiden Tabellen 5a und 5b gegenübergestellt.

Kammerfrequenz / Min.	Anzahl	%
181 und mehr	10	4,80
151 - 180	23	11,04
101 - 150	69	33,18
71 - 100	85	40,88
unter 70	21	10,0
total	208	100

5a. Kammerfrequenz bei absoluter Arrhythmie v o r der elektrischen Defibrillation.

Kammerfrequenz/Min.	Anzahl	%
181 und mehr	-	0
151 - 180	3	1,44
101 - 150	43	20,67
71 - 100	130	62,53
unter 70	32	15,36
total	208	100

5b. Kammerfrequenz n a c h der elektrischen Defibrillation.

Wie aus 5a u. 5b hervorgeht, ist nach der elektrischen Entflimmerung eine Verschiebung der Kammerfrequenzen in Richtung auf einen Frequenzrückgang zu beobachten. Es nehmen nicht nur die über 181/Min. liegenden Kammerfrequenzen ab und die unter 70/Min. liegenden Kammerfrequenzen nach elektrischer Entflimmerung zu, sondern auch innerhalb der Frequenzen zwischen 71 und 180/Min. findet eine deutliche Verschiebung in Richtung Bradycardie statt. Dabei ist die Kammerfrequenzgruppe zwischen 71 und 100/Min. am stärksten betroffen.

Die nächste Aufstellung soll nun eine Aufschlüsselung über die Verteilung der Grundleiden auf die 150 behandelten Patienten geben:

Grundleiden	Anzahl	%
entzündlich	30	20,0
degenerativ	44	29,3
traumatisch (postop.)	43	28,7
andere	33	22,0
total	150	100

6. Grundleiden der zur elektrischen Defibrillation gekommenen Patienten.

Wie man hier sieht, stellen neben den traumatischen (postoperativen) die degenerativen Erkrankungen die größte Gruppe.

Über den Anteil der den Herzrhythmusstörungen zugrunde liegenden ursächlichen Erkrankungen bei den 150 untersuchten Patienten gibt die folgende Aufstellung Nr. 7 Auskunft.

Erkrankung	Anzahl	%
Mitralstenose gesamt	52	34,6
Mitralstenose op.	32	21,3
Mitralinsuffizienz nicht op.	1	0,7
kombin.Mitralvitium gesamt	13	8,7
kombin.Mitralvitium op.	3	2,0
ASD gesamt	6	4,0
ASD op.	3	2,0
Panzernerz op.	5	3,3
Herzmuskelschaden bei Coronarinsuffizienz	40	26,7
Herzinfarkt	4	2,7
Hyperthyreose	12	8,0
anderes	17	11,3
total	150	100

7. Ursächliche Erkrankungen der Herzrhythmusstörungen bei 150 Patienten.

In dieser Tabelle bilden die Mitralstenosen wie auch Herzmuskelschäden bei Coronarinsuffizienz die stärksten Gruppen. Die operierten Fälle bei Mitralstenosen, kombiniertem Mitralvitium und ASD sind jeweils bei den Gesamtzahlen dieser Erkrankungen mit enthalten. Sie dürfen darum bei der Addition der Gesamtsumme nicht berücksichtigt werden.

Die nun folgende Aufstellung gibt Auskunft über die Dauer der bestehenden nach ihrer Art aufgegliederten Herzrhythmusstörungen. Es wurden dabei Spontanremissionen sowie Therapie-Erfolge kürzerer Dauer unberücksichtigt gelassen.

Dauer der Rhythmusstör.			Kammer-flimmern		Kammer-flattern		Kammer-tachycardie		Vorhof-flimmern		Vorhof-flattern		supraventri-kul.Tachycardie	
	Anzahl	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anz.	%	Anzahl	%
1 - 24 Std.	11	5,28	1	0,48	1	0,48	1	0,48	4	1,92	2	0,96	2	0,96
1 - 6 Tage	21	10,00			1	0,48	1	0,48	13	6,25	3	1,44	3	1,44
1 - 4 Wochen	26	12,60			1	0,48	2	0,96	21	10,0	2	0,96		
1 - 12 Monate	51	24,54					1	0,48	41	19,71	8	3,84	1	0,48
1 - 10 Jahre	85	40,86							72	34,61	10	4,80	3	1,44
über 10 Jahre	14	6,72							12	5,76	1	0,48	1	0,48
Total	208	100	1	0,48	3	1,44	5	2,40	163	78,38	26	12,50	10	4,80

7a. Dauer der bestehenden Herzrhythmusstörungen.

Tabelle 7a. zeigt eine deutliche Häufung der supraventrikulären Reizbildungsstörungen in einer Dauer zwischen 1 - 10 Jahren. Praktisch fanden sich, aus welchen Gründen auch immer, keine Angaben über entsprechend lang andauernde ventrikuläre Rhythmusstörungen.

Die nun folgenden statistischen Erhebungen bringen in tabellarischer Form Behandlungsergebnis in Abhängigkeit von der Art der behandelten Herzrhythmusstörungen; d. h. die in "Erfolg" und "Mißerfolg" getrennten Tabellen weisen eine Beziehung zwischen Anzahl der Schocks, zuletzt während einer Behandlung verabreichter Schockintensität, Dauer der Rhythmusstörungen und der Art der Herzrhythmusstörung bzw. der Kammerfrequenz (vor Defibrillation) auf. (Siehe Tabelle 8 u. 8a).

Wie schon in früheren Aufstellungen bemerkt, zeigt sich auch hier in der Erfolgsgruppe ein Überwiegen der Kammertachycardie bei den ventrikulären Rhythmusstörungen sowie ein Überwiegen des Vorhofflimmern gegenüber den anderen supraventrikulären Reizbildungsformen. Bei ventrikulären wie supraventrikulären Rhythmusstörungen haben wir die höchsten Erfolgsquoten bei den Einzelschocks, gefolgt von 2-fach u. 3-fach-Schocks bei einer Schockintensität von 100, 150, 200 Ws und einer Dauer der Rhythmusstörungen von 1 - 10 Jahren und 1 - 12 Monaten. Die meisten Erfolge der elektrischen Defibrillation werden bei Kammerfrequenzen (vor Defibrillation)

ventrikuläre Form:

Art der Rhythmusstörung	Erfolg		Anzahl der Schocks					Schockintensität (Watt/sec.)									Dauer der Rhythmusstörungen					
	Anzahl	%	I	II	III	IV	V	50	80	100	150	200	250	300	350	400	Stunden	Tage	Wochen	Monate	Jahre	üb. 10 J.
Kammerflimmern	1	0,48		1						1							1					
		%		0,48						0,48							0,48					
Kammerflattern	2	0,96	2							1			1				1	1				
		%	0,96							0,48			0,48				0,48	0,48				
Kammertachycardie	5	2,40	2	2		1			1		1	1	1	1			1	1	2	1		
		%	0,96	0,96		0,48			0,48		0,48	0,48	0,48	0,48			0,48	0,48	0,96	0,48		

supraventrikuläre Form:

Art der Rhythmusstörung	Erfolg		Anzahl der Schocks					Schockintensität (Watt/sec.)									Dauer der Rhythmusstörungen					
	Anzahl	%	I	II	III	IV	V	50	80	100	150	200	250	300	350	400	Stunden	Tage	Wochen	Monate	Jahre	üb.10 J.
Vorhofflimmern	134	64,42	82	32	16	3	1		4	21	28	24	8	11	2		3	13	18	33	56	11
		%	39,42	15,38	7,68	1,44	0,48		1,92	14,90	13,46	11,54	3,84	5,77	0,96		1,44	6,25	8,64	15,86	26,92	5,28
Vorhofflattern	21	10,0	14	5	2			2	1	3	1			2			2	3	2	8	5	1
		%	6,72	2,40	0,96			0,96	0,48	4,32	0,48	2,88		0,96			0,96	1,44	0,96	3,84	2,40	0,48
supraventrikuläre paroxysm. Tachycardie	9	4,32	5	3			1			5	3					1	2	2		1	3	1
		%	2,40	1,44			0,48			2,40	1,44					0,48	0,96	0,96		0,48	1,44	0,48
Total	172	82,70	105	43	18	4	2	2	6	47	43	41	10	20	3		10	20	22	43	64	13

8. Behandlungsergebnis in Abhängigkeit von der Art der Herzrhythmusstörungen.

Kammerfrequenz	Erfolg		Anzahl der Schocks					Schockintensität (Watt/sec.)									Dauer der Rhythmusstörungen					
	Anzahl	%	I	II	III	IV	V	50	80	100	150	200	250	300	350	400	Stunden	Tage	Wochen	Monate	Jahre	üb.10 J.
über 180	10	4,80	5	4			1			2	6			1	1		3	2	1	1	2	1
		%	2,40	1,90			0,48			0,96	2,88			0,48	0,48		1,44	0,96	0,48	0,48	0,96	0,48
151 - 180	20	9,60	11	7	2				2	5	4	3	3	3			2	5	2	2	7	2
		%	5,28	3,36	0,96				0,96	2,40	1,92	1,44	1,44	1,44			0,96	2,40	0,96	0,96	3,36	0,96
101 - 150	55	26,49	31	16	5	2	1	1	2	15	14	13	4	6			3	7	6	17	18	4
		%	14,90	7,68	2,40	0,96	0,48	0,48	0,96	7,21	6,72	6,25	1,92	2,88			1,44	3,36	2,88	8,17	8,64	1,92
71 - 100	72	34,61	48	14	8	2		1	2	20	17	18	3	9	2		2	5	11	18	31	5
		%	23,07	6,72	3,84	0,96		0,48	0,96	9,60	8,17	8,64	1,44	4,32	0,96		0,96	2,40	5,28	8,64	14,90	2,40
unter 70	15	7,21	10	2	3					5	2	7		1				1	2	5	6	1
		%	4,80	0,96	1,44					2,40	0,96	3,36		0,48				0,48	0,96	2,40	2,88	0,48
Total	172	82,70	105	43	18	4	2	2	6	47	43	41	10	20	3		10	20	22	43	64	13

8a. Behandlungsergebnis in Beziehung zur Kammerfrequenz (vor Defibrillation).

ventrikuläre Form:

Art der Rhythmusstörung	Mißerfolg		Anzahl der Schocks					Schockintensität (Watt/sec.)									Dauer der Rhythmusstörungen					
	Anzahl	%	I	II	III	IV	V	50	80	100	150	200	250	300	350	400	Stunden	Tage	Wochen	Monate	Jahre	üb. 10 J.
Kammerflimmern																						
			%														%					
Kammerflattern	1	0,48					1								1				1			
			%				0,48								0,48		%		0,48			
Kammertachycardie																						
			%														%					

supraventrikuläre Form:

Art der Rhythmusstörung	Mißerfolg		Anzahl der Schocks						Schockintensität (Watt/sec.)									Dauer der Rhythmusstörungen					
	Anzahl	%	I	II	III	IV	V	VI	50	80	100	150	200	250	300	350	400	Stunden	Tage	Wochen	Monate	Jahre	üb. 10 J.
Vorhofflimmern	29	13,94	3	2	11	12	1			1			6	2	10	6	4	1		3	8	16	1
			%1,44	0,96	5,28	5,76	0,48			0,48			2,88	0,96	4,80	2,88	1,92	% 0,48		1,44	3,84	7,68	0,48
Vorhofflattern	5	2,40			5								1	1	2	1						5	
			%		2,40								0,48	0,48	0,96	0,48		%				2,40	
supraventrikuläre paroxysm. Tachycardie	1	0,48						1							1				1				
			%					0,48							0,48			%	0,48				
Total	36	1,73	3	2	16	12	2	1		1			7	3	13	8	4	1	1	4	8	21	1

8. Behandlungsergebnis in Abhängigkeit von der Art der Herzrhythmusstörungen

Kammerfrequenz	Mißerfolg		Anzahl der Schocks						Schockintensität (Watt/sec.)									Dauer der Rhythmusstörungen					
	Anzahl	%	I	II	III	IV	V	VI	50	80	100	150	200	250	300	350	400	Stunden	Tage	Wochen	Monate	Jahre	üb. 10 J.
über 180																							
			%															%					
151 - 180	3	1,44		1	1			1					1	1	1				1		1	1	
			%	0,48	0,48			0,48					0,48	0,48	0,48			%	0,48		0,48	0,48	
101 - 150	14	6,72	1		7	6							3	1	8		2	1		2	5	5	1
			%0,48		3,36	2,88							1,44	0,48	3,84		0,96	% 0,48		0,96	2,40	2,40	0,48
71 - 100	13	6,25	1	1	7	4							3	1	3	6				1	1	11	
			%0,48	0,48	3,36	1,92							1,44	0,48	1,44	2,88		%		0,48	0,48	5,28	
unter 70	6	2,88	1		1	2	2			1					1	2	2			1	1	4	
			%0,48		0,48	0,96	0,96			0,48					0,48	0,96	0,96	%		0,48	0,48	1,92	
Total	36	17,3	3	2	16	12	2	1		1			7	3	13	8	4	1	1	4	8	21	1

8a. Behandlungsergebnis in Beziehung zur Kammerfrequenz (vor Defibrillation).

von 71 - 150 Schlägen/Min. beobachtet.

Etwas anders liegen die Verhältnisse in der Gruppe der Mißerfolge. Hier wurde die Defibrillations-Sitzung durchschnittlich nach 3-4 Einzelschocks und 300 - 350 Ws abgebrochen. Auch in dieser Gruppe dauerten die meisten Rhythmusstörungen zwischen 1 - 10 Jahren und 1 - 12 Monaten. Die Kammerfrequenz (vor Defibrillation) lag auch hier hauptsächlich zwischen 71 und 150 Schlägen/Min.

Kommen wir nun zu den Behandlungergebnissen, gesehen in Abhängigkeit von den Grundleiden und ursächlichen Erkrankungen. Dabei wurden wiederum Schockanzahl, Schockintensitäten und Dauer der Rhythmusstörungen in die Gruppen "Erfolg" und "Mißerfolg" gegliedert und horizontal nach entzündlichen, degenerativen, traumatischen sowie anderen (z.B. Leukaemien, tumorbedingten Stoffwechselleiden) Grundleiden aufgeteilt. In der zweiten Tabelle wurde dann die Aufteilung nach den unmittelbaren Herzerkrankungen vorgenommen. (Siehe Tabelle 9. u. 9a).

In der Aufstellung 9 findet man ein deutliches Überwiegen der degenerativen und traumatischen Grundleiden. Bei den traumatischen (postoperativen) Grundleiden waren zum Erfolg vorwiegend nur Einzelschocks mit einer Schockintensität zwischen 100 - 200 Ws. notwendig. Ähnlich, jedoch nicht ganz so deutlich hervortretend kamen Einzelschocks zwischen 100 u. 200 Ws bei den degenerativen Grundleiden am häufigsten zur Anwendung.
Bei den degenerativen Grundleiden war der Anteil der Zweierschocks bei Überwiegen der Schockintensität zwischen 100 - 200 Ws. neben den am meisten verabreichten Einzelschocks etwas erhöht. In allen drei Erfolgsgruppen (entzündlich, degenerativ, traumatisch) bestanden die meisten Rhythmusstörungen seit Jahren. Lediglich fanden sich ganz unerwartet auch eine Häufung der seit Wochen bestehenden Rhythmusstörungen in der Gruppe der degenerativen Grundleiden, was mit den häufigen Recidiven in dieser Gruppe erklärt sein mag.

Die Aufgliederung der Mißerfolgsgruppe wies erwartungsgemäß bei den am stärksten vertretenen beiden Gruppen von degenerativen und traumatischen Grundleiden die meisten Mißerfolge auf. Die jeweilige Behandlung wurde hier am häufigsten nach 3 - 4 ergebnislosen Schocks bei einer Schockintensität von 200 - 400 Ws abgebrochen, wobei die meisten Schockintensitäten bei 300 Ws. lagen. Auch in dieser Gruppe bestanden die meisten Rhythmusstörungen seit Jahren.

Grundleiden	Erfolg		Anzahl der Schocks					Schockintensität (Watt/sec.)									Dauer der Rhythmusstörungen					
	Anzahl	%	I	II	III	IV	V	50	80	100	150	200	250	300	350	400	Stunden	Tage	Wochen	Monate	Jahre	Üb. 10 J.
entzündlich	31	14,90	18	8	4	1				9	10	7	1	4			1	2	3	9	13	3
			%8,64	3,84	1,92	0,48				4,32	4,80	3,36	0,48	1,92			% 0,48	0,96	1,44	4,32	6,25	1,44
degenerativ	55	25,48	26	18	8	1		1		12	14	11	4	9	2		4	7	10	8	19	5
			%12,5	8,64	3,84	0,48		0,48		5,76	6,72	5,28	1,92	4,32	0,96		% 1,92	3,36	4,80	3,84	9,13	2,40
traumatisch (Op)	52	25,00	40	9	3			1	4	15	14	15	1	2				2	6	17	23	4
			%19,23	4,32	1,44			0,48	1,92	7,21	6,72	1,21	0,48	0,96			%	0,96	2,88	8,17	11,05	1,92
anderes	26	12,50	21	8	3	2	2		2	11	5	8	4	5	1		5	9	3	9	9	1
			%10,0	3,84	1,44	0,96	0,96		0,96	5,28	2,40	3,84	1,92	2,40	0,48		% 2,40	4,32	1,44	4,32	4,32	0,48
Total	172	82,70	105	43	18	4	2	2	6	47	43	41	10	20	3		10	20	22	43	64	17

9. Behandlungsergebnis in Abhängigkeit von der Art der Grundleiden.

Erkrankung	Erfolg		Anzahl der Schocks					Schockintensität (Watt/sec.)									Dauer der Rhythmusstörungen					
	Anzahl	%	I	II	III	IV	V	50	80	100	150	200	250	300	350	400	Stunden	Tage	Wochen	Monate	Jahre	Üb. 10 J.
Mitralstenose gesamt	61	29,52	47	6	7	1			3	23	18	11	1	5				3	6	20	26	0
			%22,59	2,88	3,36	0,48			1,44	11,05	8,64	5,28	0,48	2,40			%	1,44	2,88	9,61	12,20	2,88
davon operiert	40	19,23	33	4	3				3	14	11	10	1	1				2	4	14	16	4
			%15,86	1,92	1,44				1,44	6,72	5,28	4,80	0,48	0,48			%	0,96	1,92	6,17	7,69	1,92
Mitralinsuffizienz (nicht op.)	1	0,48	1							1												1
			% 0,48							0,48							%					0,48
komb. Mitralvitium gesamt	17	8,17	8	9					1	1	6	8	1				1	1	3	2	8	1
			% 3,84	4,32					0,48	0,48	2,88	3,84	0,48				% 0,48	0,48	1,44	1,44	3,84	0,48
davon operiert	7	3,36	4	3					1	1	3	2							2		5	
			% 1,92	1,44					0,48	0,48	1,44	0,96					%		0,96		2,40	
ASD gesamt	5	2,40	3	2				1	1	1		2						1		2	2	
			% 1,44	0,96				0,48	0,48	0,48		0,96					%	0,48		0,96	0,96	
davon operiert	2	0,96	1	1				1				1								2		
			% 0,48	0,48				0,48				0,48					%			0,96		
Panzerherz operiert	3	1,44	2	1								2		1						1	2	
			% 0,96	0,48								0,96		0,48			%			0,48	0,96	
Herzmuskelschaden bei Coronarinsuffizienz	47	22,59	24	14	8	1		1		10	12	11	3	8	2		2	5	4	7	14	3
			%11,53	6,72	3,84	0,48		0,48		4,80	5,76	5,28	1,44	3,84	0,96		% 0,96	2,40	4,32	3,36	6,73	2,40
Herzinfarkt	6	2,88	2	4						2	2		1	1			2	2	1	1		
			% 0,96	1,92						0,96	0,96		0,48	0,48			% 0,96	0,96	0,48	0,48		
Hyperthyreose	9	4,32	6	1	1		1			2	4	1		2				3	1	2	3	
			% 2,88	0,48	0,48		0,48			0,96	1,92	0,48		0,96			%	1,44	0,48	0,96	1,44	
anderes	23	11,05	12	6	2	2	1		1	7	1	6	4	3	1		5	5	2	7	4	
			% 5,76	2,88	0,96	0,96	0,48		0,48	3,36	0,48	2,88	1,92	1,44	0,48		% 2,40	2,40	0,96	3,36	1,92	
Total	172	82,70	105	43	18	4	2	2	6	47	43	41	10	20	3		10	20	22	43	64	13

9a. Behandlungsergebnis in Abhängigkeit von der Art der ursächlichen Erkrankungen.

Grundleiden	Mißerfolg		Anzahl der Schocks						Schockintensität (Watt/sec.)									Dauer der Rhythmusstörungen					
	Anzahl	%	I	II	III	IV	V	VI	50	80	100	150	200	250	300	350	400	Stunden	Tage	Wochen	Monate	Jahre	üb. 10 J.
entzündlich	9	4,32	1	1	4	2	1						4	1	2	1	1			1	3	5	
		%	0,48	0,48	1,92	0,96	0,48						1,92	0,48	0,96	0,48	0,48			0,48	1,44	2,40	
degenerativ	12	5,76	1		5	4	1	1					1	1	7	1	2	1	1	3	1	6	
		%	0,48		2,40	1,92	0,48	0,48					0,48	0,48	3,36	0,48	0,96	0,48	0,48	1,44	0,48	2,88	
traumatisch (Op)	13	6,25	1	1	7	4				1			2	1	3	6					4	9	
		%	0,48	0,48	3,36	1,92				0,48			0,96	0,48	1,44	2,88					1,92	4,32	
anderes	2	0,96				2									1		1					1	1
		%				0,96									0,48		0,48					0,48	0,48
Total	36	17,30	3	2	16	12	2	1		1			7	3	13	8	4	1	1	4	5	21	1

9. Behandlungsergebnis in Abhängigkeit von der Art der Grundleiden.

Erkrankung	Mißerfolg		Anzahl der Schocks						Schockintensität (Watt/sec.)									Dauer der Rhythmusstörungen					
	Anzahl	%	I	II	III	IV	V	VI	50	80	100	150	200	250	300	350	400	Stunden	Tage	Wochen	Monate	Jahre	üb. 10 J.
Mitralstenose gesamt	15	7,21		1	10	4							3	1	5	5	1				2	13	
		%		0,48	4,80	1,92							1,44	0,48	2,40	2,40	0,48				1,44	6,25	
davon operiert	11	5,28		1	7	3							2	1	3	5					3	6	
		%		0,48	3,36	1,44							0,96	0,48	1,44	2,40					1,44	2,64	
Mitralinsuffizienz (nicht op.)																							
		%																					
komb. Mitralvitium gesamt	5	2,40	1	1	1	1	1						3	1		1				1	3	1	
		%	0,48	0,48	0,48	0,48	0,48						1,44	0,48		0,48				0,48	1,44	0,48	
davon operiert																							
		%																					
ASD gesamt	1	0,48	1							1											1		
		%	0,48							0,48											0,48		
davon operiert	1	0,48	1							1											1		
		%	0,48							0,48											0,48		
Panzerherz operiert	1	0,48				1										1						1	
		%				0,48										0,48						0,48	
Herzmuskelschaden bei Coronarinsuffizienz	11	5,28	1		5	4	1						1	1	6	1	2	1		3	1	6	
		%	0,48		2,40	1,92	0,48						0,48	0,48	2,88	0,48	0,96	0,48		1,44	0,48	2,88	
Herzinfarkt	1	0,48						1							1				1				
		%						0,48							0,48				0,48				
Hyperthyreose																							
		%																					
anderes	2	0,96				2										1	1					1	1
		%				0,96										0,48	0,48					0,48	0,48
Total	36	17,30	3	2	16	12	2	1		1			7	3	13	8	4	1	1	4	5	21	1

9a. Behandlungsergebnis in Abhängigkeit von der Art der ursächlichen Erkrankungen.

Die Aufschlüsselung der Behandlungserfolge nach den ursächlichen Erkrankungen haben wir wiederum in "Erfolg" und "Mißerfolg" vorgenommen mit einer Unterteilung in Anzahl der Schocks, Schockintensität der zuletzt gegebenen Schocks und Dauer der Rhythmusstörungen. Vertikal wurden die ursächlichen Erkrankungen, die jeweils zur Behandlung kamen aufgeführt. Entsprechend der Häufung der ursächlichen zur Behandlung erschienenen Erkrankungen wurden die elektr. Defibrillationen vorgenommen. Dabei waren die Rhythmusstörungen auf dem Boden einer Mitralstenose oder Coronarinsuffizienz die am häufigsten behandelten Leiden, gefolgt von kombiniertem Mitralvitium und Hyperthyreose. Alle nicht in dieser Statistik erfaßbaren, z.T. auch diagnostisch nicht feststellbaren ursächlichen Erkrankungen wurden unter "anderes" aufgeführt. Es ist verwunderlich, daß gerade in dieser Gruppe die Erfolgsquote so stark überwiegt (etwa 10:1). Mitralstenose und Coronarinsuffizienz liegen bei dem Erfolg- Mißerfolg-Verhältnis von 4:1 etwa gleich. Etwas schlechter ist dieses bei den kombinierten Mitralvitien mit 3:1. Besser scheinen die Erfolgsverhältnisse bei der Hyperthyreose mit 9:1, dem Herzinfarkt (6:1) und dem ASD (5:1) zu liegen. Jedoch ist hier das Zahlenmaterial zu gering, um schlüssige Aussagen machen zu können.

Auffällig ist weiterhin die große Anzahl der zur elektr. Defibrillation kommenden operierten Mitralstenosen und

ihr relativ hoher Anteil am Mißerfolg, was bei ähnlich zu erwartenden Verhältnissen der kombinierten Mitralvitien und des ASD nicht der Fall ist.

Bezüglich der Schockanzahl, Schockintensität und Dauer der Rhythmusstörungen finden sich für "Erfolg" und "Mißerfolg" gleiche Verhältnisse wie bei den Grundleiden.

In den Tabellen 10 - 10c stellten wir die Frage, wieviele Dauererfolge bei der elektrischen Entflimmerung erreicht wurden. Es bot sich dabei an, eine grundlegende Trennung in Dauer-Sofort-Erfolge und in Dauererfolge nach Recidivbehandlung vorzunehmen.

Die Tabellen 10 und 10a geben einen Überblick über die Dauer-Sofort-Erfolge, 10b und 10c über die Dauererfolge mit Recidivbehandlung.

Wieder wurde die Einteilung der Tabellen 10 nach der Art der Rhythmusstörungen und nach der Kammerfrequenz, 10a nach der Art der Grundleiden und ursächlichen Erkrankungen vorgenommen, diesmal bezogen auf die Anzahl der zur Behandlung gekommenen Patienten (150). Links wurde die Anzahl der Patienten (Fälle), rechts die der Sofort-Erfolge aufgeführt, welche weiterhin nach Schockanzahl, Schockintensität der zum Erfolg führenden Schocks und Dauer der Rhythmusstörungen gegliedert worden ist.

Art der Rhythmusstörung	Fälle		Erfolge		Anzahl der Schocks					Schockintensität (Watt/sec.)									Dauer der Rhythmusstörungen					
	Anzahl	%	Anzahl	%	I	II	III	IV	V	50	80	100	150	200	250	300	350	400	Stunden	Tage	Wochen	Monate	Jahre	üb. 10 J.
Kammerflimmern	1	0,7	1	0,7	1							1							1					
					% 0,7	0,7						0,7							% 0,7					
Kammerflattern	2	1,3																						
					%														%					
Kammertachycardie	3	2,0	1	0,7	1									1						1				
					%0,7									0,7						% 0,7				

Art der Rhythmusstörung	Fälle		Erfolge		Anzahl der Schocks					Schockintensität (Watt/sec.)									Dauer der Rhythmusstörungen					
	Anzahl	%	Anzahl	%	I	II	III	IV	V	50	80	100	150	200	250	300	350	400	Stunden	Tage	Wochen	Monate	Jahre	üb. 10 J.
Vorhofflimmern	116	77,3	43	28,7	26	10	4	2	1		1	10	12	8	3	8	1		2	3	4	10	21	3
					%17,3	6,7	2,6	1,3	0,7		0,7	6,7	8,0	5,3	2,0	5,3	0,7		% 1,3	2,0	2,6	6,7	14,0	2,0
Vorhofflattern	19	12,7	11	7,3	9	2				2	1	5		2		1			1	1	1	4	4	
					%6,0	1,3				1,3	0,7	3,3		1,3		0,7			% 0,7	0,7	0,7	2,6	2,6	
supraventrikuläre paroxysmale Tachycardie	9	6,0	4	2,6	3	1						2	2								1		2	1
					%2,0	0,7						1,3	1,3						%		0,7		1,3	
Total	150	100,0	60	40,0	39	14	4	2	1	2	2	18	14	11	3	9	1		4	5	6	14	27	4

Kammerfrequenz	Fälle		Erfolge		Anzahl der Schocks					Schockintensität (Watt/sec.)									Dauer der Rhythmusstörungen					
	Anzahl	%	Anzahl	%	I	II	III	IV	V	50	80	100	150	200	250	300	350	400	Stunden	Tage	Wochen	Monate	Jahre	üb. 10 J.
über 180	7	4,7	3	2,0	2	1													1				1	1
					%1,3	0,7													% 0,7				0,7	0,7
151 - 180	18	12,0	9	6,0	7	2					2	2	2	1	1	1			2	2	1		4	
					%4,7	1,3					1,3	1,3	1,3	0,7	0,7	0,7			% 1,3	1,3	0,7		2,6	
101 - 150	51	34,0	23	15,3	14	6	1	1	1	1		9	5	2	2	4			1	3	2	7	8	2
					%9,3	4,0	0,7	0,7	0,7	0,7		6,0	3,3	1,3	1,3	2,6			% 0,7	2,0	1,3	4,7	5,3	1,3
71 - 100	59	39,3	22	14,7	14	5	2	1		1		5	5	7		3	1				2	6	13	1
					%9,3	3,3	1,3	0,7		0,7		3,3	3,3	4,7		2,0	0,7		%		1,3	4,0	8,7	0,7
unter 70	15	10,0	3	2,0	2		1					1		1		1					1	1		
					%1,3		0,7					0,7		0,7		0,7			%		0,7	0,7	0,7	
Total	150	100,0	60	40,0	39	14	4	2	1	2	2	18	14	11	3	9	1		4	5	6	14	27	4

10. **Recidivfreie Erfolge, aufgeteilt nach Art der Herzrhythmusstörungen und der Kammerfrequenz vor der elektrischen Defibrillation.**

Grundleiden	Fälle		Erfolge		Anzahl der Schocks					Schockintensität (Watt/sec.)									Dauer der Rhythmusstörungen					
	Anzahl	%	Anzahl	%	I	II	III	IV	V	50	80	100	150	200	250	300	350	400	Stunden	Tage	Wochen	Monate	Jahre	üb. 10 J.
entzündlich	30	20,0	8	5,3	5		2	1				4	1	1	1	1				1		3	3	1
					3,3		1,3	0,7				2,6	0,7	0,7	0,7	0,7			%	0,7		2,0	2,0	0,7
degenerativ	47	31,3	23	15,3	13	6	3	1		1		6	6	3	1	5	1		3		4	3	12	1
					8,7	4,0	2,0	0,7		0,7		4,0	4,0	2,0	0,7	3,3	0,7		% 2,0		2,6	2,0	8,0	0,7
traumatisch (op)	42	28,0	14	9,3	11	3				1	1	4	3	4		1						5	8	2
					7,3	2,0				0,7	0,7	2,6	2,0	2,6		0,7			%			3,3	5,3	0,7
anderes	31	20,7	15	10,0	10	3	1		1		1	4	4	3	1	2			1	4	2	3	4	1
					6,7	2,0	0,7		0,7		0,7	2,6	2,6	2,0	0,7	1,3			% 0,7	2,6	1,3	2,0	2,6	0,7
Total	150	100,0	60	40,0	39	14	4	2	1	2	2	18	14	11	3	9	1		4	5	6	14	27	4

Erkrankung	Fälle		Erfolge		Anzahl der Schocks					Schockintensität (Watt/sec.)									Dauer der Rhythmusstörungen					
	Anzahl	%	Anzahl	%	I	II	III	IV	V	50	80	100	150	200	250	300	350	400	Stunden	Tage	Wochen	Monate	Jahre	üb. 10 J.
Mitralstenose gesamt	49	32,7	15	10,0	13	1		1			1	7	3	2		2						4	2	
					8,7	0,7		0,7			0,7	4,7	2,0	1,3		1,3			%			2,6	1,3	1,3
davon operiert	30	20,0	10	6,7	9	1					1	4	2	2		1						3	2	1
					6,0	0,7					0,7	2,6	1,3	1,3		0,7			%			2,0	4,0	0,7
Mitralinsuffizienz (nicht op.)	1	0,7	1	0,7	1							1												1
					0,7							0,7							%					0,7
komb.Mitralvitium gesamt	16	10,7	5	3,3	2	3						1	1	2	1					1		2	2	
					1,3	2,0						0,7	0,7	1,3	0,7				%	0,7		1,3	1,3	
davon operiert	5	3,3	2	1,3	1	1							1	1									2	
					0,7	0,7							0,7	0,7					%				1,3	
ASD gesamt	6	4,0	4	2,6	3	1				1	1	1		1						1		2	1	
					2,0	0,7				0,7	0,7	0,7		0,7					%	0,7		1,3	0,7	
davon operiert	3	2,0	2	1,3	1	1				1				1								2		
					0,7	0,7				0,7				0,7					%			1,3		
Panzerherz (op.)	4	2,6																	%					
Herzmuskelschaden bei Coronarinsuffizienz	43	28,7	22	14,7	13	5	3	1		1		5	6	3	1	5	1			2		4	3	12	1
					8,7	3,3	2,0	0,7		0,7		3,3	4,0	2,0	0,7	3,3	0,7		% 1,3		2,6	2,0	8,0	0,7
Herzinfarkt	4	2,6	1	0,7		1						1								1				
						0,7						0,7							% 0,7					
Hyperthyreose	8	5,3	6	4,0	3	2	1		1			1	3	2	1	2					1	1	2	2
					2,0	0,7	0,7		0,7			0,7	2,3	0,7		1,3			%	0,7	0,7	1,3	1,3	
anderes	19	12,7	6	4,0	4	2						1	2	2	1					1	2	1	1	1
					2,6	1,3						0,7	1,3	1,3	0,7				% 0,7	1,3	0,7	0,7	0,7	
Total	150	100,0	60	40,0	39	14	4	2	1	2	2	18	14	11	3	9	1		4	5	6	14	27	4

10a. Recidivfreie Soforterfolge aufgeteilt nach der Art der Grundleiden und der ursächlichen Erkrankungen.

ventrikuläre Formen:

Art der Rhythmusstörung	Fälle		Erfolge		Anzahl der Schocks						Schockintensität (Watt/sec.)									Dauer der Rhythmusstörungen					
	Anzahl	%	Anzahl	%	I	II	III	IV	V	50	80	100	150	200	250	300	350	400	Stunden	Tage	Wochen	Monate	Jahre	üb. 10 J.
Kammerflimmern	1	0,7	1	0,7		1						1							1					
					%	% 0,7						% 0,7							% 0,7					
Kammerflattefn	2	1,3																						
					%														%					
Kammertachycardie	3	2,0	2	1,3	2								1	1						1	1			
					%1,3								0,7	0,7					%	0,7	0,7			

supraventrikuläre Formen:

Art der Rhythmusstörung	Fälle		Erfolge		Anzahl der Schocks						Schockintensität (Watt/sec.)									Dauer der Rhythmusstörungen					
	Anzahl	%	Anzahl	%	I	II	III	IV	V	VI	50	80	100	150	200	250	300	350	400	Stunden	Tage	Wochen	Monate	Jahre	üb. 10 J.
Vorhofflimmern	116	77,3	52	34,7	33	11	5	2	1			1	12	17	10	3	8	1		3	4	10	11	21	3
					%22,0	7,3	3,3	1,3	0,7			0,7	8,0	11,3	6,7	2,0	5,3	0,7		% 2,0	2,6	6,7	7,3	14,0	2,0
Vorhofflattern	19	12,7	14	9,4	11	2	1				2	1	7		3		1			1	1	1	7	4	
					%7,3	1,3	0,7				1,3	0,7	4,7		2,0		0,7			% 0,7	0,7	0,7	4,7	2,6	
supraventrikuläre paroxysm.Tachycardie	9	6,0	4	2,6	3	1							2	2								1		2	1
					%2,0	0,7							1,3	1,3					%			0,7		1,3	0,7
Total	150	100,0	73	48,7	49	15	6	2	1		2	2	22	20	14	3	9	1		5	6	13	18	27	4

Kammerfrequenz	Fälle		Erfolge		Anzahl der Schocks						Schockintensität (Watt/sec.)									Dauer der Rhythmusstörungen					
	Anzahl	%	Anzahl	%	I	II	III	IV	V		50	80	100	150	200	250	300	350	400	Stunden	Tage	Wochen	Monate	Jahre	üb. 10 J.
über 180	7	4,7	5	3,3	4	1							1	4						1		2		1	1
					%2,6	0,7							0,7	2,6						% 0,7		1,3		0,7	0,7
151 - 180	18	12,0	10	6,7	8	2					2		3	2	1	1	1			2	2	1	1	4	
					%5,3	1,3					1,3		2,0	1,3	0,7	0,7	0,7			% 1,3	1,3	0,7	0,7	2,6	
101 - 150	51	34,0	28	18,7	16	7	3	1	1		1		9	7	5	2	4			2	4	3	9	8	2
					%10,7	4,7	2,0	0,7	0,7		0,7		6,0	4,7	3,3	1,3	2,6			% 1,3	2,6	2,0	6,0	5,3	1,3
71 - 100	59	39,3	26	17,4	18	5	2	1			1		7	7	7		3	1				5	7	13	1
					%12,0	3,3	1,3	0,7			0,7		4,7	4,7	4,7		2,0	0,7		%		3,3	4,7	8,7	0,7
unter 70	15	10,0	4	2,6	3		1						2		1		1					2	1	1	
					%2,0		0,7						1,3		0,7		0,7			%		1,3	0,7	0,7	
Total	150	100,0	73	48,7	49	15	6	2	1		2	2	22	20	14	3	9	1		5	6	13	18	27	4

10b. Recidivfreie Erfolge aufgeteilt nach der Art der Herzrhythmusstörungen und der Kammerfrequenz vor der elektrischen Defibrillation (recidivfreie Soforterfolge u. recidivfreie Nachbehandlungserfolge)

Grundleiden	Fälle Anzahl	Fälle %	Erfolge Anzahl	Erfolge %	Anzahl der Schocks I	II	III	IV	V	Schockintensität (Watt/sec.) 50	80	100	150	200	250	300	350	400
entzündlich	30	20,0	11	7,3	7	3		1				3	4	2	1	1		
					%4,7	2,0		0,7				2,0	2,6	1,3	0,7	0,7		
degenerativ	47	31,3	26	17,4	16	5	4	1		1		8	8	3		5	1	
					%10,7	3,3	2,6	0,7		0,7		5,3	5,3	2,0		3,3	0,7	
traumatisch (op)	42	28,0	20	13,3	15	4	1			1	1	6	5	6		1		
					%100	2,6	0,7			0,7	0,7	4,0	3,3	4,0		0,7		
anderes	31	20,7	16	20,7	11	3	1		1		1	5	3	3	2	2		
					%7,3	2,0	0,7		0,7		0,7	3,3	2,0	2,0	1,3	1,3		
Total	150	100,0	73	48,7	49	15	6	2	1	2	2	22	20	14	3	9	1	

Dauer der Rhythmusstörungen					
Stunden	Tage	Wochen	Monate	Jahre	üb. 10 J.
1	1	1	3	4	1
%0,7	0,7	0,7	2,0	2,6	0,7
3		8	3	11	1
%2,0		5,3	2,0	7,3	0,7
		2	9	8	1
%		1,3	6,0	5,3	0,7
1	5	2	3	4	1
%0,7	3,3	1,3	2,0	2,6	0,7
5	6	13	18	27	4

Erkrankung	Fälle Anzahl	Fälle %	Erfolge Anzahl	Erfolge %	Anzahl der Schocks I	II	III	IV	V	Schockintensität (Watt/sec.) 50	80	100	150	200	250	300	350	400
Mitralstenose gesamt	49	32,7	22	14,7	18	2	1	1			1	5	6	4		2		
					%12,0	1,3	0,7	0,7			0,7	3,3	4,0	2,6		1,3		
davon operiert	30	20,0	15	10,0	12	2	1				1	6	3	4		1		
					%8,0	1,3	0,7				0,7	4,0	2,0	2,6		0,7		
Mitralinsuffizienz (nicht op.)	1	0,7	1	0,7	1							1						
					%0,7							0,7						
komb. Mitralvitium gesamt	16	10,7	7	4,7	3	4							3	3	1			
					%2,0	2,6							2,0	2,0	0,7			
davon operiert	5	3,3	3	2,0	2	1							2	1				
					%1,3	0,7							1,3	0,7				
ASD gesamt	6	4,0	4	2,6	3	1				1	1	1		1				
					%2,0	0,7				0,7	0,7	0,7		0,7				
davon operiert	3	2,0	2	1,3	1	1				1				1				
					%0,7	0,7				0,7				0,7				
Panzerherz (operiert)	4	2,6			%													
Herzmuskelschaden bei Coronarinsuffizienz	43	28,7	24	16,0	15	4	4	1		1		7	7	3		5	1	
					%100	2,6	2,6	0,7		0,7		4,7	4,7	2,0		3,3	0,7	
Herzinfarkt	4	2,6	2	1,3	1	1						1	1					
					%0,7	0,7						0,7	0,7					
Hyperthyreose	8	5,3	7	4,7	4	1	1		1			1		1		2		
					%2,6	0,7	0,7		0,7			0,7	2,0	0,7		1,3		
anderes	19	12,7	6	4,0	4	2						2		2	2			
					%2,6	1,3						1,3		1,3	1,3			
Total	150	100,0	73	48,7	49	15	6	2	1	2	2	22	20	14	3	9	1	

Dauer der Rhythmusstörungen					
Stunden	Tage	Wochen	Monate	Jahre	üb. 10 J.
		2	8	10	2
%		1,3	5,3	6,7	1,3
		1	7	6	1
%		0,7	4,7	4,0	0,7
					1
%					0,7
1	1	1	2	2	
%0,7	0,7	0,7	1,3	1,3	
		1		2	
%		0,7		1,3	
	1		2	1	
%	0,7		1,3	0,7	
			2		
%			1,3		
%					
2		7	3	11	1
%1,3		4,7	2,0	7,3	0,7
1		1			
%0,7		0,7			
	2	1	2	2	
%	1,3	0,7	1,3	1,3	
1	2	1	1	1	
%0,7	1,3	0,7	0,7	0,7	
5	6	13	18	27	4

10c. Recidivfreie Erfolge, aufgeteilt nach der Art der Grundleiden und ursächlichen Erkrankungen (zusammengefaset: recidivfreie Soforterfolge u. recidivfreie Nachbehandlungserfolge)

Nach Tabelle 10 und 10a blieben von 150 Patienten nach der ersten elektrischen Entflimmerung 60 Personen recidivfrei rhythmisch. In Tabelle 10b und 10c wurden sowohl die bei der ersten Entflimmerung recidivfrei rhythmischen 60 Patienten als auch die nach wiederholten Rückfällen rhythmisch gebliebenen Patienten (13) zusammengefaßt behandelt, sodaß insgesamt 73 Personen recidivfrei blieben.

In beiden Gruppen (10 - 10c) hatten an den Dauererfolgen paroxysmale supraventrik. Tachycardie, Vorhofflattern und Vorhofflimmern sowie die Kammerfrequenzen zwischen 71 und 180 Schlägen/Min. den größten Anteil. Auch hier gelang die Rhythmisierung vorwiegend mit einer Schockanzahl und einer vorwiegenden Schockintensität zwischen 100 - 200 Ws. Die meisten Rhythmusstörungen hatten eine Dauer von Monaten bis Jahren. Die besten Ergebnisse der recidivfreien Soforterfolge weisen die degenerativen Grundleiden auf. Bei den ursächlichen Erkrankungen war es die Hyperthyreose mit einem Verhältnis von Behandlungsdauererfolg zu den zur Behandlung gekommenen Patienten von 6:8 (6 recidivfreie Soforterfolge : 8 Hyperthyreose-Patienten), danach kamen ASD mit 2:3, Coronarinsuffizienz mit 1:2, Mitralstenose und komoiniertes Mitralvitium mit je 1:3 und Herzinfarkt mit 1:4, (1 Dauererfolg auf 4 behandelte Patienten).

Berücksichtigt man die Gesamtzahl (73) der recidivfreien

Erfolge (recidivfreie Soforterfolge u. recidivfreie Erfolge nach Rückfallbehandlung), so findet sich eine Verbesserung der recidivfreien Behandlungsergebnisse bei der Hyperthyreose von 7:8, 7 Dauererfolge auf 8 Behandelte, der Mitralstenose, des kombinierten Mitralvitiums und des Herzinfarktes mit 1:2.

Die recidivfreien Behandlungserfolge nach Recidivbehandlung kamen also den an eben genannten ursächlichen Erkrankungen leidenden Patienten zugute.

In der Tabelle 11 und 11a beschäftigen wir uns mit der Frage und Aufgliederung der aufgetretenen Recidive.
Es traten hiernach bei insgesamt 58 Patienten 83 Recidive auf.
Dabei wurden in dem Zeitraum vom 15. 3. 64 bis 3. 6. 65 150 Erstbehandlungen und 58 Recidivbehandlungen vorgenommen.

Wir setzten einmal die anfallsfrei (recidivfreie) Zeit in Beziehung zur Dauer der Rhythmusstörungen unter Berücksichtigung der Anzanl der Recidive. Des weiteren wurden die Recidiv-Patienten und die Recidive nach der Art der Rhythmusstörungen im Verhältnis zu der Anzahl der Recidive, Dauer der Rhythmusstörungen und Dauer der recidivfreien Zeit seit der letzten elektrischen Entflimmerung aufgeschlüsselt.

In den Tabellen 11a erfolgte die Aufstellung nach den Beziehungen der Grundleiden bzw. ursächlichen Erkrankungen zu der Anzahl der Patienten, Anzahl der Recidive, Dauer der Rhythmusstörungen und Dauer der anfallsfreien Zeit nach der letzten elektrischen Entflimmerung.

Es muß hierbei betont werden, daß die prozentuale Berechnung der Patientenzahl nach 150 Patienten = 100 %, die der Recidivzahl nach 208 Behandlungen = 100 % erfolgte, (da bei den einzelnen Patienten bisweilen mehrere Recidive auftraten).

Wie aus Tabelle 11 ersichtlich, waren die meisten Rückfälle erstmalige Recidive mit einer rückfallfreien Zeit (Zeitdauer zwischen elektrischer Defibrillation und Rückfall) von 1 Woche bis 12 Monaten und einer Dauer der bestehenden Rhythmusstörungen von Monaten bis zu 10 Jahren.

Die meisten Rückfälle fanden sich bei Vorhofflimmern, hier wiederum als 1. Recidive mit einer anfallsfreien Zeit zwischen 1 Woche und 12 Monaten und mit monate- bis jahrelang bestehenden Störungen der Herzschlagfolge.

In Tabelle 11a haben die Recidive bei den traumatischen (gefolgt von den degenerativen) Grundleiden die größte Häufung.
Es ist interessant, daß im Vergleich mit der Patientenzahl die Anzahl der Recidive bei den degenerativen Grundleiden beinahe doppelt so groß ist. Auch hier fällt der Hauptteil

der Recidive auf 1. Rückfälle. Elektrische Behandlungen nach 5 Recidiven wurden als zwecklos angesehen und unterlassen. Bei den traumatischen Grundleiden der Recidive fanden wir eine deutliche Dominanz für die Dauer der Rhythmusstörungen und füf die Dauer der anfallsfreien Zeit seit der letzten elektrischen Behandlung bei in der Tabellenspalte "Monate". Bei den anderen Grundleiden konnte ein wesentliches Überwiegen der verschiedenen Zeitgruppen nicht festgestellt werden.

Die Aufteilung der Recidive nach ursächlichen Erkrankungen wies entsprechend der Verteilung der Patienten- und Behandlungszahlen die stärksten Anteile bei der Mitralstenose sowie der Coronarinsuffizienz auf. Diesen beiden Gruppen folgen die Gruppe "anderes" und "kombiniertes Mitralvitium". In dieser Tabelle fällt besonders das Überwiegen der seit Jahren bestehenden Rhythmusstörungen bei Mitralstenose und kombiniertem Mitralvitium auf, woran die operierten Fälle stark beteiligt sind. Eine etwas gleichmäßigere Verteilung, allerdings ebenfalls mit einem Gipfel bei den seit Jahren bestehenden Herzrhythmusstörungen, zeigen die Herzmuskelschäden bei Coronarinsuffizienz. Wie zu erwarten, weisen die Herzinfarkte bezüglich der Dauer der Herzrhythmusstörungen eine ausgesprochen kurze Anamnese auf.

Ebenso zeigt sich bei der Dauer der anfallsfreien Zeit seit der letzten elektrischen Defibrillation eine besondere Massierung der Rückfälle zwischen 1 - 12 Monaten bei der

Dauer der anfallsfreien Zeit	Anzahl	%	Vielfaches Recidiv											
			1.	%	2.	%	3.	%	4.	%	5.	%	6.	%
1 - 24 Stunden	1	0,5	1	0,5										
1 - 7 Tage	8	3,5	6	2,9	1	0,5	1	0,5						
1 - 4 Wochen	28	13,5	22	10,6	4	1,9	2	0,9						
1 - 12 Monate	44	21,2	27	12,9	14	6,7	1	0,5	2	0,9				
über 1 Jahr	2	0,9	2	0,9										
Total	83	39,9	58	27,9	19	9,1	4	1,9	2	0,9				

Dauer der Rhythmusstörungen												
Stunden		Tage		Wochen		Monate		Jahre		üb. 10 J.	
	%		%		%		%	1	%0,5		%
1	0,5			1	0,5	1	0,5	2	0,9	3	1,4
2	0,9	4	1,9	2	0,9	5	2,4	12	5,8	3	1,4
1	0,5	6	2,9	6	2,9	11	5,3	17	8,2	3	1,4
								2	0,9		
4	1,9	10	4,8	9	4,3	17	8,2	34	16,3	9	4,3

11. Anzahl der Recidive, bezogen auf die Dauer der anfallsfreien Zeit.

Art d.Rhythmusstörung	Patient		Recidive		Vielfaches Recidiv											
	Anzahl	%	Anzahl	%	1.	%	2.	%	3.	%	4.	%	5.	%	6.	%
Kammerflimmern																
Kammerflattern	1	0,7	1	0,5							1	0,5				
Kammertachycardie	1	0,7	2	0,9	1	0,5	1	0,5								
Vorhofflimmern	49	32,7	71	34,1	50	24,0	17	8,2	3	1,4	1	0,5				
Vorhofflattern	5	3,3	7	3,4	5	2,4	1	0,5	1	0,5						
supraventrikuläre paroxsysm.Tachycardie	2	1,3	2	0,9												
Total	58	38,7	83	39,9	58	27,9	19	9,1	4	1,9	2	0,9				

Dauer der Rhythmusstörungen												
Stunden		Tage		Wochen		Monate		Jahre		üb.10 J.	
	%		%		%		%		%		%
1	0,5										
1	0,5					1	0,5				
		7	3,4	8	3,8	15	7,2	33	15,9	8	3,8
1	0,5	2	0,9	1	0,5	1	0,5	1	0,5	1	0,5
1	0,5	1	0,5								
4	1,9	10	4,8	9	4,3	17	8,2	34	16,3	9	4,3

Dauer d.anfallsfreien Zeit seit letzt. Defibri										
1 - 24 Std.		1 - 7 Tage		1-4 Wochen		1-12Mon.		üb.10 J.	
	%		%		%		%		%
						1	0,5		
				2	0,9				
1	0,5	6	2,9	22	10,6	40	19,2	2	0,9
		2	0,9	2	0,9	3	1,4		
				2	0,9				
1	0,5	8	3,8	28	13,5	44	21,2	2	0,9

11a. Anzahl der Recidive, bezogen auf die Art der Herzrhythmusstörungen im Vergleich zur Anzahl der Recidivpatienten.

Grundleiden	Patienten		Recidive		Wievieltes Recidiv?												Dauer der Rhythmusstörungen														Dauer d.anfallsfreien Zeit seit letzt.Defibrillat.							
	Anzahl	%	Anzahl	%	1.	%	2.	%	3.	%	4.	%	5.	%	6.	%	Stunden		Tage		Wochen		Monate		Jahre		Üb.10 J.		1-24 Std.		1-7 Tage		1-4 Wochen		1-12Mon.		Üb.1 Jahr	
																		%	1	%0,5	2	%0,9	4	%1,9	8	%3,8	2	%0,9		%	4	%1,9	4	%1,9	9	%4,3		%
entzündlich	12	8,0	17	8,2	12	5,8	4	1,9	1	0,5																												
degenerativ	13	8,7	22	10,6	13	6,3	7	3,4	1	0,5	1	0,5					1	0,5	4	1,9	3	1,4	4	1,9	6	2,9	4	1,9			2	0,9	10	4,8	10	4,8		
traumatisch (op.)	22	14,7	28	13,5	22	10,6	5	2,4	1	0,5									2	0,9	2	0,9	6	2,9	15	7,2	3	1,4					6	2,9	20	9,6	2	0,9
anderes	11	7,3	16	7,7	11	5,3	3	1,4	1	0,5	1	0,5					3	1,4	3	1,4	2	0,9	3	1,4	5	2,4			1	0,5	2	0,9	8	3,8	5	2,4		
total	58	38,7	83	39,9	58	27,9	19	9,1	4	1,9							4	1,9	10	4,8	9	4,3	17	8,2	34	16,3	9	4,3	1	0,5	8	3,8	28	13,5	44	21,2	2	0,9

11b. Anzahl der Recidive, bezogen auf die Art der Grundleiden im Vergleich zur Anzahl der Recidivpatienten.

Erkrankung	Patienten		Recidive		Wievieltes Recidiv?												Dauer der Rhythmusstörungen														Dauer d.anfallsfreien Zeit seit letzt.Defibrillat.							
	Anzahl	%	Anzahl	%	1	%	2.	%	3.	%	4.	%	5.	%	6.	%	Stunden		Tage		Wochen		Monate		Jahre		Üb.10 J.		1-24 Std.		1-7 Tage		1-4 Wochen		1-12Mon.		Üb.1 Jahr	
																		%	3	%1,4	3	%1,4	8	%3,8	15	%7,2	4	%1,9		%	1	%0,5	6	%2,9	26	%12,5		%
Mitralstenose gesamt	24	16,0	33	15,9	24	11,5	8	3,8	1	0,5									2	0,9	2	0,9	5	2,4	10	4,8	3	1,4					4	1,9	18	8,6		
davon operiert	16	10,7	22	10,6	16	7,7	5	2,4	1	0,5																												
Mitralinsuffizienz (nicht op.)																					1	0,5	1	0,5	6	2,9	1	0,5			3	1,4	3	1,4	2	0,9	1	0,5
komb. Mitralvitium gesamt	7	4,7	9	4,3	7	3,4	1	0,5	1	0,5															2	1,4							1	0,5	1	0,5	1	0,5
davon operiert	3	2,0	3	1,4	3	1,4																			1	0,5												
ASD gesamt	1	0,7	1	0,5	1	0,5																																
davon operiert																							1	0,5														
Panzerhers operiert	3	2,0	3	1,4	3	1,4																	1	0,5														
Herzmuskelschaden bei Coronarinsuffizienz	11	7,3	19	9,1	11	5,3	6	2,9	1	0,5	1	0,5											1	0,5	2	0,9							1	0,5	1	0,5	1	0,5
Herzinfarkt	2	1,3	3	1,4	2	0,9	1	0,5									1	0,5	1	0,5			1	0,5														
Hyperthyreose	1	0,7	1	0,5	1	0,5																			1	0,5			1	0,5								
anderes	9	6,7	14	6,7	9	4,3	3	1,4	1	0,5	1	0,5					3	1,4	3	1,4	2	0,9	5	1,4	3	1,4					2	0,9	8	3,8	4	1,9		
total	58	38,7	83	39,9	58	27,9	19	9,1	4	1,9	2	0,9					4	1,9	10	4,8	9	4,3	17	8,2	34	16,3	9	4,3	1	0,5	8	3,8	28	13,5	44	21,2	2	0,9

11c. Anzahl der Recidive, bezogen auf die Art der ursächlichen Erkrankungen im Vergleich zur Anzahl der Recidivpatienten.

Mitralstenose und den Herzmuskelschäden bei Coronarinsuffizienz.

Zusammenfassend sei hier nochmals bemerkt: auffällig ist die große Recidivbereitschaft bei den degenerativen Grundleiden, im allgemeinen eine Häufung bei den 1. Recidiven, ein Überwiegen der seit Jahren bestehenden Herzrhythmusstörungen und der seit Monaten anfallsfreien Zeit bei den traumatischen Grundleiden wie auch die kurze Anamnese bei Herzinfarktpatienten, die weit längere bei Mitralstenose, kombin. Mitralvitium und Coronarinsuffizeinz.

In der nun aufgeführten Statistik wurden solche Patienten ermittelt, bei denen es in einem zeitlichen Zusammenhang mit der elektrischen Defibfillation zu Komplikationen oder zu Todesfällen kam.

Der Begriff "Komplikation" wurde hier bewußt im weitesten Sinne gebraucht, um alle möglichen, auch nicht lebensgefährlichen Nebenerscheinungen zu erfassen. Die Einteilung wurde nach den Gesichtspunkten "Sofortkomplikation", "Spätkomplikationen" (12) und "Todesfälle in zeitlichem Zusammenhang" (13) vorgenommen. Bei den "Sofortkomplikationen" entfiel eine Zeitangabe ihres Eintrittes, da sie sich sofort im Anschluß an die elektrische Entflimmerung ereigneten; bei den Spätkomplikationen und Todesfällen haben wir eine Zeitangabe des Eintrittes derselben vorgenommen. Ebenso haben sich hier Angaben über die Art der Komplikationen, der ursächlichen Erkrankungen, der verabreichten Schockanzahl und letzten Schockintensität als nützlich erwiesen.

Die Sofortkomplikationen betreffend fällt einmal auf, daß sie sich ausschließlich bei Rhythmisierungsversuchen von Rhythmusstörungen auf dem Boden von Mitralfehlern ereigneten, daß unter ihnen einmal Kammerflattern sowie zweimal Kammerextrasystolien auftraten. Sie ereigneten sich vorwiegend bei niedrigen Schockanzahlen und bei mittleren Schockintensitäten von 100 - 200 Ws. Soweit sie die Bigeminusformen, den 2:1 Block und die Kammerextrasystolien betrafen, konnten sie ausnahmslos mit einmaligen Dauertropfinfusionen von 500 ccm Kalium-Magnesium-Asparaginat+ beseitigt werden. Keine dieser genannten Komplikationen führte zum mittel- oder unmittelbaren Tod.

Etwas schwieriger ist die Statistik der sog. Spätkomplikationen zu beurteilen. Ein unmittelbarer, kausaler Zusammenhang mit der elektrischen Entflimmerung kann einmal nicht einwandfrei nachgewiesen werden, zum anderen traten die Erscheinungen frühestens nach 1 Tag, in 2 Fällen sogar erst nach 2 und 5 Tagen auf, welche letztere Tatsachen einen selbst zeitlichen Zusammenhang mit der elektrischen Entflimmerung fraglich erscheinen lassen. Außerdem kam es zu ähnlichen Zwischenfällen zweimal bei Patienten, die unter supraventrikulären Herzrhythmusstörungen Lungenembolien erlitten, bevor sie einer elektrischen Defibrillation unterzogen waren.

Auch in dieser Gruppe war keine der angegebenen Spätkomplikationen mit Todesfolge verbunden. Auf die Einleitung

+ Trommocardin R Fa. H. Trommsdorff, 51 Aachen

Art der Komplikationen	Anzahl	%	Grundleiden	nach welcher Schockanzahl? I.	%	II.	%	III.	%	IV.	%	V.	%	VI.	%	nach welcher Schockintensität? 50	%	80	%	100	%	150	%	200	%	250	%	300	%	350	%	400	%
Kammerflattern	1	0,7	komb.Mitralvitium	1	0,7																			1	0,7								
Bigeminus	2	1,4	op.Mitralstenose	1	0,7			1	0,7													1	0,7	1	0,7								
Bigeminus	1	0,7	Mitralstenose	1	0,7															1	0,7												
2 : 1 Block	1	0,7	Mitralinsuffizienz			1	0,7																	1	0,7								
Kammerextrasystolie mit Knotentachycardie	1	0,7	op.Mitralstenose			1	0,7																	1	0,7								
Kammerextrasystolie	1	0,7	Mitralstenose			1	0,7																	1	0,7								
total	7	4,9	total	3	2,1	3	2,1	1	0,7											1	0,7	1	0,7	5	3,5								

12a. Sofortkomplikationen.

Art der Komplikationen	Anzahl	%	nach welcher Zeit?	Grundleiden	nach welcher Schockanzahl? I.	%	II.	%	III.	%	IV.	%	V.	%	VI.	%	nach welcher Schockintensität? 50	%	80	%	100	%	150	%	200	%	250	%	300	%	350	%	400	%
Embolie der rechten Arteria fem.profunda	1	0,7	nach 1 Tag	Mitralstenose					1	0,7													1	0,7									
Zerebrale Ischämiereaktion	1	0,7	nach 2 Tg.	op.Mitralstenose	1	0,7															1	0,7											
Hirnembolie mit rechtsseitig.Hemiparese	1	0,7	nach 1 Tag	Coronarinsuffizienz			1	0,7																	1	0,7							
Lungenembolie	1	0,7	nach 5 Tg.	Coronarinsuffizienz	1	0,7															1	0,7											
total	4	2,8	./.	total	2	1,4	1	0,7	1	0,7											2	1,4	1	0,7	1	0,7							

12 12b. Spätkomplikationen.

Art der Komplikationen	Anzahl	%	Tod nach welcher Zeit?	Grundleiden	nach welcher Schockanzahl? I.	%	II.	%	III.	%	IV.	%	V.	%	VI.	%	nach welcher Schockintensität? 50	%	80	%	100	%	150	%	200	%	250	%	300	%	350	%	400	%
Kammertachycardie	1	0,7	nach 3 Tg.	Diabetes mellitus							1	0,7							1	0,7													
fragl.Myocarditis	1	0,7	nach 1 Tag	op.Mitralstenose	1	0,7																	1	0,7									
total	2	1,4	./.	total	1	0,7					1	0,7							1	0,7			1	0,7									

13. Todesfälle, die sich in einem zeitlichen Zusammenhang mit der Entflimmerung ereigneten.

über 1 Jahr eingeteilt. Die statistische Berechnung haben wir nach der Anzahl der Behandlungen (208) vorgenommen. Hiervon wurde die Zahl von 11 interkurrent verstorbenen und von 5 nicht mehr auffindbaren Patienten abgezogen = 192.
In dieser Statistik soll nun der Versuch unternommen werden, zu klären, welche Bedeutung für Erfolg oder Mißerfolg der elektrischen Entflimmerung die medikamentöse Vor- u. Nachbehandlung hat. Es ist verständlich, daß es dazu eingehenderer Untersuchungen als eben dieser Statistik bedürfte. So sind hier z.B. die Dauer der Vor- u. Nachbehandlung unberücksichtigt gelassen worden, ebenso ließen sich über die regelmäßige Einnahme der Medikamente keine genauen Antworten erzielen.
Ganz unerwartet hoch war in der recidivfreien Erfolgsgruppe die Zahl der mit Digitalis vor- u. nachbehandelten Patienten. Hingegen wies die Gruppe der nur mit Chinidin vor- u. nachbehandelten Patienten eine sehr geringe Anzahl recidivfreier Erfolge auf. Ebenso verhielt sich das Zahlenverhältnis bei den Erfolgen mit Recidiven. Schließlich zeigte sich an der Gruppe "ohne Erfolg", daß bei den nicht medikamentös vor- oder nachbehandelten Patienten die zu erwartende Häufung von Mißerfolgen ausblieb. Setzt man jedoch die Gruppe der frustran elektrisch defibrillierten gegen die Gruppe der aller mit Erfolg elektrisch defibrillierten Patienten, so finden sich die größten Erfolgschancen bei Patienten, die sowohl mit Digitalis als auch mit Chinidin vor- und nachbehandelt worden sind.

Alles in allem muß hiernach gefolgert werden, daß eine Vor- und Nachbehandlung des Patienten mit Digitalis günstige Voraussetzungen für elektrische Herzentflimmerung sowohl in Bezug auf den Sofort- wie auch auf den Dauererfolg schafft.

	Anzahl	%	ohne Chemotherapie	mit Digitalis			mit Chinidin			mit Digitalis+Chinidin			mit Digitalis +Chinidin vor		mit Digitalis+Chinidin nach		Mit Digitalis vor	mitChinidin vor
				vor el. Defibr.	vor+nach el.Defibr.	nach elektr. Defibrill.	vor el. Defibr.	vor+nach el.Defibr.	nach elektr. Defibrillation	vor el Defibr.	vor+nach el.Defibr.	nach el.Defibr.	+Digitalis nach elDefibr.	+Chinidin nach el.Defibrill.	+Digitalis vor elDefibr.	+Chinidin vor elDefibr.	+Chinidin nach el. Defibr.	+Digitalis nach el. Defibr.
ohne Erfolg	36	17,3	5 2,4		12 5,8	2 0,9	6 2,9			2 0,9	1 0,5		7 3,4					1 0,5
mit Erfolg recidivfrei	73	35,1	5 2,4	4 1,9	21 10,0	3 1,4		5 2,4	3 1,4	3 1,4	7 3,4	4 1,9	3 1,4	3 1,4	8 3,8	1 0,5	3 1,4	
mit Erfolg +Recidiv nach1-24 Std.	1	0,5			1 0,5													
nach 1-7 Tagen	8	3,8	1 0,5		3 1,4			2 0,9					1 0,5					1 0,5
nach 1-4 Wochen	27	12,9	3 1,4		12 5,8	2 0,9		1 0,5	1 0,5		4 1,9		1 0,5		2 0,9	1 0,5		
nach 1-12 Monaten	45	21,6	4 1,9	3 1,4	13 6,3	5 2,5	1 0,5	2 0,9			10 4,8		1 0,5	1 0,5	1 0,5	3 1,4		1 0,5
nach über 1 Jahr	2	0,9											1 0,5		1 0,5			
total	192	92,3	18 8,7	7 3,4	66 31,8	12 5,8	7 3,4	10 4,8	4 1,9	5 2,4	22 10,6	4 1,9	14 6,7	4 1,9	12 5,8	5 2,4	3 1,4	3 1,4

1): Berücksichtigung der Elektro-Defibrillation unter Berücksichtigung der medikamentösen Vor- und Nachbehandlung.

Zeitpunkt der Blutentnahme	unter 3 mäq/l.		3-3.5 mäq/l.		3.6-4.0 mäq/l.		4.1-4.5 mäq/l.		4.6-5.0 mäq/l.		5.1-5.5 mäq/l.		über 5.5 mäq/l.	
Männer:	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
vor elektrisch. Defibrillation					3	4.3	4	5.7	1	1.4				
10 Min.nach elektrischer Defibrillation			1	1.4	3	4.3	3	4.3			1	1.4		
1/2 Stunde nach elektrischer Defibrillation			1	1.4	2	2.9	4	5.7			1	1.4		
1 Stunde nach elektrischer Defibrillation			1	1.4	2	2.9	2	2.9	3	4.3				
2 Stunden nach elektrischer Defibrillation					3	4.3	2	2.9	2	2.9	1	1.4		
total			3	4.3	13	18.6	15	21.4	6	8.6	3	4.3		

15.Bestimmung des Serum-Kaliumspiegels bei 8 Männern (= 57.1 %) vor und nach der elektrischen Defibrillation.

Zeitpunkt der Blutentnahme	unter 3 mäq/l.		3-3.5 mäq/l.		3.6-4.0 mäq/l.		4.1-4.5 mäq/l		4.6-5.0 mäq/l.		5.1-5.5 mäq/l.		über 5.5 mäq/l.	
Frauen	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
vor elektrischer Defibrillation					2	2.9	2	2.9	2	2.9				
10 Min.nach elektrischer Defibrillation					2	2.9	2	2.9	2	2.9				
1/2 Stunde nach elektrischer Defibrillation					1	1.4	5	7.1						
1 Stunde nach elektrischer Defibrillation					2	2.9	4	5.7						
2 Stunden nach elektrischer Defibrillation					1	1.4	4	5.7	1	1.4				
total					8	11.4	17	24.3	5	7.1				

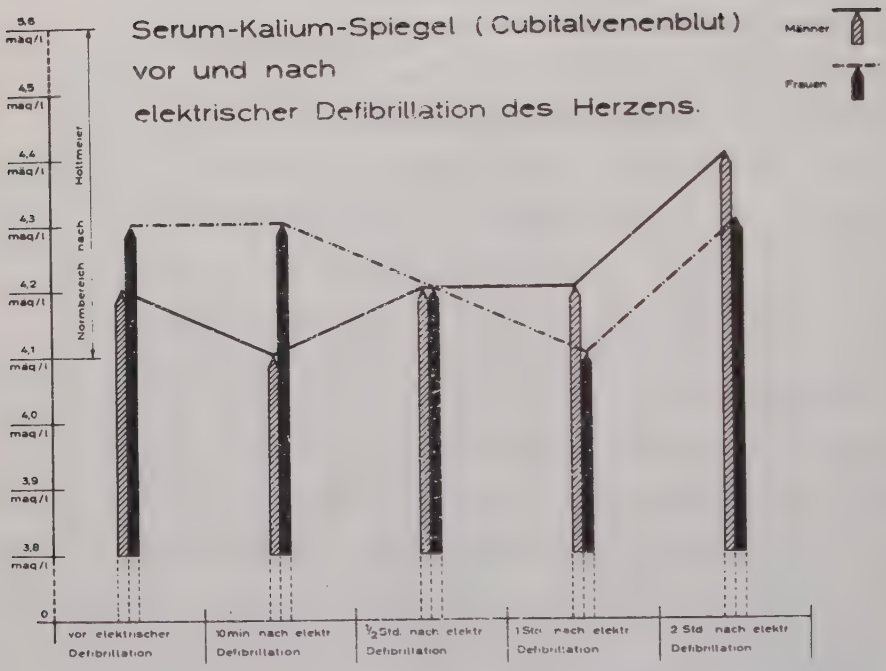
15.Bestimmung des Serum-Kaliumspiegels bei 6 Frauen (=42.9 %) vor und nach der elektrischen Defibrillation.

Die relativ neue Methode der elektrischen Herzentflimmerung ließ zwei Fragen entstehen:

1. Können bei der am Herzmuskel elektrisch ausgelösten Depolarisation aus der Zelle austretende jonisierte Stoffe (z.B. Kalium) im Blut nachgewiesen werden?
2. Inwieweit kommt es zu einer Schädigung der Membran der Herzmuskelzelle?

Zur Untersuchung der ersten Frage entnahmen wir bei 8 Männern und bei 6 Frauen nach einem bestimmten Zeitschema Blut aus den Cubitalvenen, bestimmten aus demselben den Serum-Kaliumspiegel. Außer einer Blutentnahme - zum Vergleich - vor der elektrischen Defibrillation wurde Blut 10 Min., 1/2 Stunde, 1 Stunde und 2 Stunden nach der elektrischen Entflimmerung entnommen. In einigen wenigen Fällen (bei einem Mann und drei Frauen) wurde außerdem aus einem in den Coronarsinus vor der elektrischen Defibrillation eingeführten Herzkatheter in einem genau eingehaltenen Zeitabstand (vor elektr. Defibrillation, 10 Sekunden nach elektr. Defibrillation und 3 Minuten nach elektr. Defibrillation) Coronarsinusblut entnommen und aus diesem der Serum - Kalium-Spiegel bestimmt.

Bei den Serum-Kalium-Bestimmungen sowohl aus Coronarsinus- wie auch aus Cubitalvenenblut konnte keine signifikante Erhöhung des Serum-Kaliumspiegels festgestellt werden. Der Serum-Kaliumspiegel blieb im Bereiche zwischen minimal 3 mäq/l bis maximal 5,5 mäq/l., wobei der Mittelwert zwischen 3,6 und 4,5 mäq/l lag.


Serum-Kalium-Spiegel (Cubitalvenenblut)
vor und nach
elektrischer Defibrillation des Herzens.
Männer
Frauen
5,6 mäq/l
4,5 mäq/l
4,4 mäq/l
4,3 mäq/l
4,2 mäq/l
4,1 mäq/l
4,0 mäq/l
3,9 mäq/l
3,8 mäq/l
0
Normbereich nach Holtmeier
vor elektrischer Defibrillation
10 min nach elektr Defibrillation
½ Std. nach elektr Defibrillation
1 Std. nach elektr Defibrillation
2 Std. nach elektr Defibrillation

Zeitpunkt der Blutentnahme	unter 3 mäq/l.		3-3.5 mäq/l.		3.6-4.0 mäq/l.		4.1-4.5 mäq/l.		4.6-5.0 mäq/l.		5.1-5.5 mäq/l.		über 5.5 mäq/l.	
Männer	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
vor elektrisch. Defibrillation							1	8.3						
10 sec.nach elektrischer Defibrillation							1	8.3						
3 Min.nach elektrischer Defibrillation							1	8.3						
total							3	25.0						

15 a. Bestimmung des Serum-Kaliumspiegels aus dem Coronarsinusblut von 1 Mann (=25 %)vor und nach der elektrischen Defibrillation.

Zeitpunkt der Blutentnahme	unter 3 mäq/l.		3-3.5 mäq/l.		3.6-4.0 mäq/l.		4.1-4.5 mäq/l.		4.6-5.0 mäq/l.		5.1-5.5 mäq/l.		über 5.5 mäq/l.	
Frauen	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
vor elektrisch. Defibrillation			1	8.3			1	8.3			1	8.3		
10 sec.nach elektrischer Defibrillation			1	8.3			2	16.7						
3 Min. nach elektrischer Defibrillation					2	16.7	1	8.3						
total			2	16.7	2	16.7	4	33.3			1	8.3		

15 a .Bestimmung des Serum-Kaliumspiegels aus dem Coronarsinusblut von 3 Frauen (=75 %) vor und nach der elektrischen Defibrillation.

geringere Streuung der SGOT-Werte fanden wir bei der Bestimmung aus dem Coronarsinusblut von 2 Frauen, wobei konstant Zahlen zwischen 6 - 10 IE gemessen wurden.

Die Untersuchung der LDH aus dem Cubitalvenenblut wies in der Hauptsache Werte zwischen 100 und 500 IE auf. Am meisten maßen wir hierbei an Männern und Frauen Werte zwischen 100 und 175 IE. Es fanden sich lediglich drei Normabweichungen der LDH-Bestimmung aus dem Cubitalvenenblut bei Männern, wobei die erste nach 8 Stunden einen Wert zwischen 751 und 1000, die zweite nach 24 Stunden einen Wert über 1000 und die dritte nach 24 Stunden einen Wert unter 100 IE hatte.

Die LDH-Bestimmung aus dem Coronarsinusblut von 2 Frauen wies Werte zwischen 100 uns 250 IE. auf. Die häufigsten Werte lagen auch hier zwischen 100 und 175 IE.
Bei der Auswertung der CPK aus dem Cubitalvenenblut bei 8 Männern und 6 Frauen erhielten wir vor und 24 Stunden nach der elektrischen Defibrillation hauptsächlich Werte, die knapp unter 1 lagen. Lediglich bei 3 Bestimmungen an Männern wurden Werte knapp über 1 gemessen. An diesen Ergebnissen der Serum-Transaminasen-Bestimmungen darf man den Schluß ziehen, daß eine nennenswerte Schädigung der Herzmuskelzelle unter der elektrischen Entflimmerung nicht eintritt.

Man kann also sagen, daß die elektrische Defibrillation des Herzens weder zu einem mit den zur Zeit üblichen Bestimmungen erfassbaren Anstieg des Serum-Calcium-Spiegels im Coronarsinus- und Cubitalvenenblut noch zu einer Schädigung der Herzmuskelzelle führt.

Zeitpunkt der Blutentnahme	SGOT unter 6 IE		6-10 IE		11 - 15 IE		16 - 20 IE		21 - 25 IE		Üb.25 IE u		LDH unter 100 IE		100-175 IE		176-250 IE		251-500 IE		501-750 IE		751-1000 IE		Über 1000 IE		CPK unter 1		Über	
Männer	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
vor elektr. Defibrill.			4	5,7	3	4,3	1	1,4							4	5,7	3	4,3	1	1,4							7	100	1	1,4
2 Std.nach el. Defibrill.			4	5,7	3	4,3	1	1,4							6	8,6	1	1,4	1	1,4										
4 Std.nach el. Defibrill.			3	4,3	5	7,1									6	8,6	2	2,9												
8 Std.nach el. Defibrill.			1	1,4	7	10,0									5	7,1	2	2,9					1	1,4						
24 Std.nach el.Defibrill.			1	1,4	7	10,0							1	1,4	5	7,1	1	1,4							1	1,4	6	8,6	2	2,9
total			13	18,6	25	35,7	2	2,9					1	1,4	26	37,1	9	12,9	2	2,9			1	1,4	1	1,4	13	186	3	4,3

15a. Bestimmung d SGOT, SLDH-u. CPK-Spiegels bei 8 Männern (= 57,1%) aus dem Cubitalvenenblut vor und nach der elektr. Defibrillation.

Zeitpunkt der Blutentnahme	SGOT unter 6 IE		6-10 IE		11 - 15 IE		16 - 20 IE		21 - 25 IE		Über 25 IE		LDH unter 100 IE		100 - 175 IE		176 - 250 IE		251 - 500 IE		501 - 750 IE		751-1000IE		Über 1000 IE		CPK unter 1		Über 1	
Frauen	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
vor elektrischer Defibrillation			4	5,7	2	2,9									4	5,7	1	1,4	1	1,4							6	8,6		
2 Stunden nach elektr Defibrillation			4	5,7	2	2,9									5	7,1	1	1,4												
4 Stunden nach elektr Defibrillation			3	4,3	3	4,3									3	4,3	3	4,3												
8 Stunden nach elektr Defibrillation			3	4,3	1	1,4			2	2,9					3	4,3	3	4,3												
24 Std. nach elektr. Defibrillation			3	4,3	1	1,4	1	1,4	1	1,4					2	2,9	4	5,7									6	8,6		
total			17	24,3	9	12,9	1	1,4	3	4,3					17	24,3	12	17,1	1	1,4							12	17,1		

15a. Bestimmung d SGOT-, SLDH- u. CPK-Spiegels bei 6 Frauen (=42,9%) aus dem Cubitalvenenblut vor und nach der elektr. Defibrillation.

Zeitpunkt der Blutentnahme	SGOT unter 6		6 - 10		11 - 15		16 - 20		21 - 25		Über 25		LDH unter 100		100 - 175		176 - 250		251 - 500		501 - 750		751 - 1000		Über 1000	
Frauen	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
vor elektr. Defibrillation			2	33,3											1	16,7	1	16,7								
10 sec. nach el.Defibrill.			2	33,3											2	33,3										
3 Min. nach el.Defibrill.			2	33,3											2	33,3										
total			6	100											5	83,3	1	16,7								

15a. Bestimmung des SGOT-und SLDH-Spiegels aus dem Coronarsinusblut bei 2 Frauen (=100%) vor und nach der elektrischen Defibrillation.

Herzvolumen in ccm	Zunahme des Herzvolumens (in ccm)								HV		Abnahme des Herzvolumens (in ccm)									
	+301 bis +400 ccm		+201 bis +300 ccm		+101 bis +200 ccm		+31 bis +100 ccm		+30 (ccm) -30		-31 bis -100 ccm		-101 bis -200 ccm		-201 bis -300 ccm		-301 bis -400 ccm		-401 bis -500 ccm	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
ohne Erfolg							4	8,5	4	8,5										
mit Erfolg mit Recidiven					2	4,3	3	6,4	3	6,4	2	4,3	4	8,5	4	8,5			1	2,1
mit Erfolg recidivfrei					1	2,1	5	10,6	3	6,4	4	8,5	4	8,5	2	4,3			1	2,1
total					3	6,4	12	25,5	10	21,3	6	12,8	8	17,0	6	12,8			2	4,3

16. Bestimmung der Herzvolumina (in ccm) vor und 3 Wochen nach der elektrischen Defibrillation bei Männern und Frauen.

Herzvolumen in V/kg.	Zunahme des V/kg-Herzvolumens								HV		Abnahme des V/kg-Herzvolumens											
	+3,1 bis +4,0 V/kg		+2,1 bis +3,0 V/kg		+1,1 bis+2,0 V/kg		+0,6 bis +1,0 V/kg		+0,5 bis -0,5 (V/kg)		-0,6 bis -1,0 V/kg		-1,1 bis -2,0 V/kg		-2,1 bis -3,0 V/kg		-3,1 bis -4,0 V/kg		-4,1 bis -8,0 V/kg		-5,1 bis -6,0 V/kg	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
ohne Erfolg					2	4,3	1	2,1	5	10,6												
mit Erfolg mit Recidiven	1	2,1	1	2,1	2	4,3	1	2,1	3	6,4	3	6,4	2	4,3	1	2,1	2	4,3	1	2,1	2	4,3
mit Erfolg recidivfrei			2	4,3	2	4,3	2	4,3	3	6,4	3	6,4	3	6,4			2	4,3	3	6,4		
total	1	2,1	3	6,4	6	12,9	4	8,5	11	23,4	6	12,8	5	10,6	1	2,1	4	8,5	4	8,5	2	4,3

16. Bestimmung der Herzvolumina (in V/Kg) vor und 3 Wochen nach der elektrischen Defibrillation bei Männern und Frauen.

Zum Schluß soll mit Hilfe einer statistischen Untersuchung eine Aussage über das Verhalten des Herzvolumens nach der elektrischen Entflimmerung versucht werden.

Bei insgesamt 47 Patienten beiderlei Geschlechts wurden hierzu auswertbare Herzvolumenbestimmungen vor und ca. 3 Wochen nach der elektrischen Defibrillation ausgewählt und ihre Differenz in ccm bzw. nach Ausrechnung des Herzvolumens durch Gewicht (kg) des Patienten in V/kg ausgedrückt. In der Statistik wurde sodann die Anzahl (%) der Patienten mit einer Zunahme bzw. Abnahme des Herzvolumina nach der elektrischen Defibrillation in Beziehung zu dem Mißerfolg, Erfolg mit Recidiven und zu dem recidivfreien Erfolg gesetzt.

Unberücksichtigt blieben hierbei Faktoren wie die Relation zu den Grundleiden, zu den ursächlichen Erkrankungen, zur medikamentösen Begleitbehandlung und zum Alter.

Die Aufstellung der zahlenmäßigen Angaben erfolgte so, daß in der vertikalen Mittelgruppe die Anzahl der Patienten ohne Veränderung der Herzvolumina, daran anschließend nach links Patienten mit einer Zunahme der Herzvolumina von +30 bis +400 ccm bzw. von +0,5 bis + 4,0 V/kg eingesetzt wurden; rechts von der Mittelgruppe haben wir die Anzahl der Patienten mit einer Abnahme der Herzvolumina von -30 bis -500 ccm bzw. von -0,5 bis -6,0 V/kg aufgeführt.

Es kamen 47 Patienten zur Herzvolumenvergleichsuntersuchung, wovon 8 Patienten ohne Erfolg, 19 Patienten mit Erfolg,

aber mit nachfolgenden Recidiven und 20 Patienten recidivfrei mit Erfolg behandelt wurden. In der Gruppe "ohne Erfolg" wiesen 3 Patienten eine Zunahme des V/kg-Herzvolumens und 5 Patienten keine Veränderungen auf, während sich in dieser Gruppe keine Abnahme des V/kg-Herzvolumens fand. In der Gruppe "Erfolg mit Recidiven" zeigten 5 Patienten eine Zunahme, 11 Patienten eine Abnahme sowie 3 Patienten keine Veränderungen des V/kg-Herzvolumens. Die Gruppe "Erfolg recidivfrei" hatte 6 Patienten mit einer Zunahme, 11 Patienten mit einer Abnahme und 3 Patienten ohne Veränderungen des V/kg-Herzvolumens zu verzeichnen. Setzt man nunmehr die Gesamtzahl jeder der drei Gruppen gleich 100, so ergeben sich für die einzelnen Gruppen (ohne Erfolg, mit Erfolg mit Recidiven, mit Erfolg recidivfrei) folgende vergleichende Prozentangaben:

	Zunahme	unverändert	Abnahme
ohne Erfolg	3 = 37,5%	5 = 62,5%	
mit Erfolg mit späterem Recidiv	5 = 26,3%	3 = 15,8%	11 = 57,9%
mit Erfolg ohne Recidiv	6 = 30,0%	3 = 15,0%	11 = 55,0%

Hieraus lassen sich die Ergebnisse direkt ablesen: einer Zunahme der Herzvolumina bei 37,5% der Patienten in der Gruppe "ohne Erfolg" steht eine Abnahme der Herzvolumina bei 50 - 60% der Patienten in der Gruppe "mit Erfolg" gegenüber.

Diese Aussage zeigt eindeutig, daß ein großer Prozentsatz (37,5%) der erfolglos elektrisch defibrillierten Patienten eine weitere Zunahme seines Herzvolumens aufweist und daß ein hoher Prozentsatz erfolgreich

elektrisch defibrillierter Patienten eine Abnahme seines Herzvolumens erkennen läßt.

Auch hier kann somit gesagt werden, daß die elektrische Entflimmerung des Herzmuskels zu einer Verbesserung der Herzdynamik führt.

Diskussion:

Mit der Erweiterung unserer Kenntnisse auf cardiologischem Gebiete verstärkten sich auch die therapeutischen Bemühungen, dem Herzkranken zu helfen. Auf einem Teilgebiet der Herztherapie, nämlich der Behandlung der Herzrhythmusstörungen, brachte die physikalische Therapie in Form der Elektroschockbehandlung des Herzens eine Erweiterung und Verbesserung. Die bisher geübte Chemotherapie (Digitalis, Chinidin, Procainamid, Betarezeptorenblocker etc.) konnte z.T. ersetzt (bei medikamentösen Unverträglichkeitserscheinungen und bei frustraner Anwendung) und z.T. ergänzt werden (bei verzögertem Wirkungseintritt). Der medikamentösen Behandlung kommt auch weiterhin große Bedeutung für den allgemein praktizierenden Arzt zu sowie auch dort, wo keine elektrotherapeutischen Möglichkeiten vorhanden sind. In letzter Zeit rückte die Behandlung hochfrequenter Herzrhythmusstörungen und hier wiederum der Vorhofarrhythmien in den Vordergrund.

Bereits 1775 stellt Abildgaard erste experimentelle Elektroversuche an einem Huhn mittels der Leidener Flasche an. 1899 verwenden Batelli und Prevost schon Gleich- und Wechselstrom für ihre Versuche am Hundeherzen. Gurvich (UdSSR) und Beck (USA) veröffentlichen 1947 ihre ersten erfolgreichen Defibrillationen am menschlichen Herzen bei geöffnetem Thorax. 1956 teilen Zoll et al. ihre Erfahrungen mit Wechselstrom-Defibrillationen am geschlossenen menschlichen Thorax mit. Gurvich, Lown und Peleska weisen in ihren Untersuchungen auf die günstigere Wirkung der Gleichstrom-Defibrillation hin, wobei sich eine Verminderung der Gefahr, des Kammerflatterns und Kammerflimmerns gezeigt hatte. - In Dieser

Beziehung machen bereits 1936 Ferris und Mitarbeiter entscheidende experimentelle Voruntersuchungen über den Einfall eines elektrischen Stromstoßes auf das Säugetierherz während verschiedener EKG-Phasen; diese Untersuchungen führen zur Entdeckung der vulnerablen Vorhof- und Kammerzone.

Eine weitere Verbesserung der damals üblichen Elektro-Herz-Schockgeräte bringt die Entwicklung eines Gerätes mit Kondensatorentladung durch Dittmair, mit dem 1947 Gurvich und Yuniev durch Gleichstromschocks gute Ergebnisse bei Kammerflimmern erzielen. Nach Entwicklung eines entsprechenden Gerätes, des Cardioverters, führen 1962 Lown und Mitarbeiter die R-Zacken-gesteuerte Cardioversion in die Elektroschockbehandlung des Herzens ein, womit der Einfall des durch Kondensatorentladung (hohe Voltzahl) frei werdenden Stromstoßes in die "vulnerable Phase" vermieden werden kann. Ein weiterer Rückgang der bisweilen unter den elektrischen Defibrillationen beobachteten Herzstillstände, des Kammerflimmerns und -flatterns sprechen für diese neue Methode.

Die tachycarden Formen der Vorhofarrhythmien (Vorhofflattern- und -flimmern) führen zu einer unregelmäßigen und verminderten diastolischen Kammerfüllung, zu einer verringerten coronaren Durchblutung mit sekundärer Myocardschädigung und schließlich zur Dilatation des Vorhöfe. Infolge des damit verbundenen ungenügenden Blutdurchflusses durch die Vorhöfe kann es zur Bildung von Thromben in den Herzohren kommen. Die Behandlung der Vorhofarrhythmien konzentriert sich darum nicht nur auf die Regularisierung sondern auch auf

die Verlangsamung der Herzschlagfolge. Die bisher vorwiegend verwendeten chemisch-pharmazeutischen Mittel waren jedoch in ihrer Wirksamkeit von der Verträglichkeit und der Zeitdauer bis zu ihrem Wirkungseintritt abhängig. Zudem erwies sich die chemotherapeutische Entflimmerung bei stoffwechselbedingten Grundleiden als problematisch. Es liegt in der Natur der Dinge, daß die physiko-therapeutischen Entflimmerungen des Herzens keine toxischen Incompatibilitäten aufweisen, sofort und jederzeit angewendet werden können und ohne schwerere Schädigungsfolge beliebig wiederholbar sind.

Waren alle bisherigen elektrischen Entflimmerungen unter Verwendung verschiedenartiger Narkosen durchgeführt worden, so wußte Stock (USA) auch über elektrische Defibrillationen ohne Anaesthesie zu berichten. Die von ihm bei den Patienten wahrgenommenen geringen subjektiven Beschwerden konnten indessen von anderen Autoren nicht bestätigt werden.

Auch die bei uns durchgeführten Cardioversionen und Defibrillationen fanden bis auf wenige Ausnahmen fast ausschließlich in Narkose statt, die zunächst als Intubations-N_2O-Fluotane-Narkose verabfolgt wurde.
Späterhin ergab sich jedoch, daß eine Intubation zu diesem Zwecke überflüssig war, sodaß wir die weiteren Narkosen mit Trapanal und neuerdings mit Epontol durchführten.
An dieser Stelle sei der Anaesthesie-Abteilung der Chir. Univ.-Klinik (Herrn Prof. Dr. Wiemers) für die rege Unterstützung besonders gedankt.

Aus dem vielfältigen Angebot statistisch verwertbarer Angaben über die Cardioverterbehandlung hochfrequenter Herzrhythmusstörungen bei 150 Patienten an der cardiologischen Abteilung der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg haben wir versucht, Rückschlüsse für die optimale Behandlung von Herzrhythmusstörungen zu ziehen.
Es kamen 51,3 % Männer und 48,7 % Frauen im Alter von 7 - 76 Jahren in einem Zeitraum von 14 Monaten zur Behandlung, wobei das Durchschnittsalter der Patienten mit 51,4 Jahren errechnet wurde. An diesen Patienten wurden 34,6 % ambulant und 65,4 % stationär Cardioversionen - von insgesamt 208 Defibrillationen - durchgeführt.

Die Aufschlüsselung der elektrischen Entflimmerungsbehandlungen nach der Beteiligung von Männern und Frauen zeigte, daß etwas mehr Männer zur ambulanten und etwas mehr Frauen zur stationären Behandlung kamen. Nach der Errechnung der Altersverteilung, wiesen die 51 - 60 jährigen Männer (14,0 %) und die 41 - 50 jährigen Frauen (16,7 %) die höchsten Behandlungszahlen auf, die stärkste Beteiligung aus der Gesamtzahl der Behandelten lag bei den 51 - 60 Jährigen mit 26,7 %.
In weiteren statistischen Untersuchungen haben wir herausgefunden, daß die am häufigsten gewählte Schockintensität für alle Patienten 100 Wattsecunden = 25,89 %, davon bei Männern 200 Wattsecunden = 12,30 % und bei Frauen 100 Wattsecunden = 14,35 % betrug. Es wurden in einer Sitzung jeweils zwischen 1 und 6 Einzelschocks verabreicht. Am häufigsten

wurden 1 Einzelschock (51,9 %), am wenigsten 6 Einzelschocks (0,5 %) verabfolgt. Durchschnittlich wurden pro Behandlung 1,9 Elektroschocks gegeben. Ein Patient erhielt im Durchschnitt 2,6 Elektroschocks und kam etwa 1,4 mal zur Behandlung.
Die Elektroschockbehandlung konnte bei 128 Patienten (85,3 %) während 172 Behandlungen (82,7 %) erfolgreich durchgeführt werden. Hingegen gelang der Erfolg nicht bei 22 Patienten (14,7 %) während 36 Behandlungen (17,3%). Diese Angaben werden auch von anderen (Lown, Peleska, Gurvich etc.) Autoren bestätigt.

In 105 Behandlungen konnten die meisten Erfolge mit jeweils einem Einzelschock erreicht werden (50,5 %). Im Durchschnitt führten 1 - 2 Elektroschocks zum Erfolg. Dagegen wurden die erfolglosen Behandlungen nach 3 (=7,7 %) bis 4 (=5,8 %) Elektroschocks am häufigsten abgebrochen.

Von insgesamt 208 Behandlungen wurden also

36 ohne Erfolg = 17,3 %

und 172 mit Erfolg = 82,7 %

durchgeführt.

Bei der Verlaufskontrolle blieben nach der ersten Behandlung 60 Patienten = 28,8 % und nach Wiederholungsbehandlung weitere 13 Patienten = 6,3 % recidivfrei rhythmisch, sodaß insgesamt 73 Patienten = 35,1 % recidivfrei rhythmisiert werden konnten.
In 83 Behandlungen = 39,3 % konnte nur vorübergehend eine Rhythmisierung erreicht werden; bei 16 Patienten = 7,7 %

war eine Verlaufskontrolle unmöglich, da 11 dieser Patienten = 5,3 % interkurrent verstorben und 5 = 2,4 % nicht mehr auffindbar waren.

Unter den Behandlungsfällen mit nur vorübergehendem Erfolg traten in 8 Fällen = 3,8% nach 1 - 7 Tagen,
in 27 Fällen =12,9% nach 1 - 4 Wochen,
in 45 Fällen =21,6% nach 1 -12 Monaten
und in 2 Fällen = 0,9% nach über 1 Jahr
Rückfälle auf.

Bei einer Schockintensität von 100 Wattsecunden trat während 47 Behandlungen (22,6%) am meisten ein Erfolg ein. Danach folgten sogleich Schockintensitäten von 150 Wattsecunden in 43 Behandlungen (20,7 %) und von 200 Wattsecunden in 41 Behandlungen (19,7 %). Bei Schockintensitäten von 300 Wattsecunden wurden in 13 Behandlungen (6,3%) die meisten frustranen Cardioversionen abgebrochen. Im weiteren Verlauf der Arbeit wurden statistische Untersuchungen über den prozentualen Anteil der verschiedenen Herzrhythmusstörungen an den Behandlungen vorgenommen. Danach ergab sich ein starkes Überwiegen der supraventrikulären gegenüber den ventrikulären Formen der Arrhythmien. Unter den supraventrikulären war Vorhofflimmern mit 78,4%, gefolgt von Vorhofflattern (12,4%) und supraventrikulärer Tachycardie (4,8%), am häufigsten vertreten. Die ventrikulären Formen zeigten ein Überwiegen der Kammertachycardie (2,4%) über Kammerflattern (1,5%) und Kammerflimmern (0,5%).

Die statistischen Ergebnisse einer Vergleichsmessung der Kammerfrequenzen vor und nach der elektrischen Entflimmerung ließen erkennen, daß die Elektroschockbehandlung auch zu einem deutlichen Frequenzrückgang führt. Hierbei ist interesant zu beobachten, daß Kammerfrequenzen über 180 Schlägen pro Minute ab- und die unter 70 Schlägen pro Minute zunahmen. Zudem fand sich auch bei den mittleren Frequenzen ein deutlicher Frequenzrückgang.

Bei den 150 Patienten waren die Grundleiden der Herzrhythmusstörungen in 20 % entzündlicher, in 29,3 % degenerativer, in 28,7 % traumatischer (postoperativer) sowie in 22,0 % anderer (z.B. Hyperthyreose, Tumoren, Stoffwechsel-, Darmerkrankungen) Art.
Unter den ursächlichen Erkrankungen fanden sich am häufigsten Mitralstenosen (34,6 %) und Herzmuskelschäden bei Coronarinsuffizienz (26,7 %).
Die meisten Herzrhythmusstörungen wiesen eine Dauer ihres Bestehens zwischen 1 und 10 Jahren auf (=40,86 %); daran anschließend folgen Zeitabstände von 1 - 12 Monaten (= 24,54 %).

In weiteren Aufstellungen haben wir untersucht, nach welcher Schockanzahl, Schockintensität und Dauer der Rhythmusstörungen bei den verschiedenen Arrhythmien ein Behandlungserfolg bzw. -Mißerfolg eintrat. Danach kann man sagen, daß bei ventrikulären wie supraventrikulären Formen am häufigsten Einzelschocks von 100 Ws. Intensität und einer Dauer der Rhythmusstörungen von 1 - 10 Jahren zum

Erfolg führten. Darauf folgen zwei- u. dreifach-Schocks mit Intensitäten von 150 - 200 Ws. und einer Dauer der Rhythmusstörungen von 1 - 12 Monaten.
In der Mißerfolgsgruppe überwiegen dagegen drei-bis vierfach-Schocks mit einer End-Intensität von 300 bis 350 Ws. Auch dort bestanden die meisten Rhythmusstörungen zwischen 1 und 10 Jahren.

Unter den Erfolgen sind Vorhofflimmern (64,2 %) und -flattern (10,0 %) bei einer Kammerffrequenz vor Entflimmerung von 71 - 100 Schlägen pro Minute (34,6 %) stärker vertreten. Auch in der Mißerfolgsgruppe überwiegen Vorhofflimmern (13,9%) und -flattern (2,4%) bei einer Kammerfrequenz vor Entflimmerung zwischen 101 und 150 Schlägen pro Minute (6,7%).

Aus diesem kann man den Schluß ziehen, daß ein Erfolg nach mehr als 2 applizierten Elektroschocks und einer höheren Schockintensität als 200 - 250 Ws. in einer Sitzung kaum mehr zu erwarten ist.

Andererseits ist es aber nach Rückfällen durchaus möglich - bei Vorhandensein der gegebenen Umstände (Ausheilung der Grundleiden u. Begleitmedikation) - durch eine Wiederholungsbehandlung einen Dauererfolg zu erzielen.

Nachdem wir die Frage der Korrelation zwischen der Art der Herzrhythmusstörungen und Kammerfrequenz (vor Entflimmerung) und den Elektroschockapplikationen untersucht

haben, wenden wir uns den Behandlungsergebnissen auf der Basis der Grundleiden und ursächlichen Erkrankungen in Bezug zu der erteilten Schockanzahl, Schockintensität und Dauer der Rhythmusstörungen zu.

In der Erfolgs- wie Mißerfolgsgruppe überwiegen die degenerativen und traumatischen Grundleiden, wobei die Mitralstenosen und Herzmuskelschäden bei Coronarinsuffizienz in beiden Gruppen im Vordergrund stehen. Ähnlich wie bei den Herzrhythmusstörungen führen auch hier Einzelschocks bei 100 Ws. Intensität am häufigsten zum Erfolg. Bei einem Mißerfolg wurde zumeist die Behandlung nach drei Einzelschocks bei einer Intensität von 300 Ws. abgebrochen. Auch in dieser Statistik bestanden in beiden Gruppen die Herzrhythmusstörungen seit Jahren.

Wie schon übersichtsmäßig mitgeteilt, haben wir uns vor allem mit der Frage des weiteren Schicksals der Patienten nach der elektrischen Entflimmerung beschäftigt. Hier haben wir vor allem in einer Verlaufskontrolle die Frage behandelt, ob in einem Nachbehandlungszeitraum von 1/2 - 1 Jahr noch Patienten recidivfrei waren oder nicht. Dabei wurden besonders auch Fälle untersucht, in denen Patienten nach Wiederholungsbehandlungen recidivfrei blieben.

Danach blieben von 150 behandelten Patienten nach der ersten elektrischen Entflimmerungsbehandlung 60 (40%) und nach Wiederholungsbehandlungen weitere 13 (8,7%) recidivfrei. Es konnte also eine Recidivfreiheit über längere Zeit bei

73 Patienten (48,7%) erzielt werden.

Die häufigste zum Dauererfolg führende Schockanzahl war wiederum bei Einzel- und Zweifachschocks zu finden. Die entsprechenden Schockintensitäten lagen bei 150 bis 200 Ws. Die meisten Dauererfolge kamen bei Patienten mit seit Jahren und sodann Monaten bestehenden Rhythmusstörungen zustande.

Legt man den Quotienten von zur Behandlung gekommenen Patienten zu den Dauererfolgen zugrunde, so ergibt sich, daß die meisten Dauererfolge bei den supraventrikulären Tachycardien, sodann bei Vorhofflattern und Vorhofflimmern, bei Kammerfrequenzen zwischen 70 u. 150 Schlägen pro Minute erreicht wurden. Unter den Grundleiden wiesen die degenerativen Erkrankungen am häufigsten Sofort- u. Wiederholungs-Dauererfolge auf. Von den ursächlichen Erkrankungen standen in dieser Beziehung die Hyperthyreose-Fälle an erster Stelle, gefolgt von Coronarinsuffizienz und Mitralvitien.

Des weiteren haben wir Untersuchungen über die aufgetretenen Rückfälle angestellt. Dabei hatten insgesamt 58 Patienten 83 Recidive. Es entfielen also in dieser Gruppe auf einen Patienten 1,4 Recidive. Hier interessierte vor allem, wie groß die Beteiligung der Anzahl von Rück-

fällen nach einer seit der letzten elektrischen Entflimmerung währenden anfallsfreien Zeit war. Die Statistik läßt erkennen, daß am häufigsten erste Recidive nach einer rückfallsfreien Zeit zwischen 1 Woche und 12 Monaten auftraten. Dazu hatten die Rhythmusstörungen im Leben dieser Patienten zumeist seit Jahren und Monaten bestanden.

Unter den Rhythmusstörungen bestand die größte Rückfallsquote bei Vorhofflimmern und Vorhofflattern, unter den Grundleiden bei den traumatischen Ursachen und unter den ursächlichen Erkrankungen bei den Mitralstenosen und der Coronarinsuffizienz. Allerdings ist bei den degenerativen Grundleiden die Anzahl der Rückfälle beinahe doppelt so groß wie die Anzahl der in dieser Gruppe zur Behandlung gekommenen Rückfallpatienten.

Die Untersuchung über die bei der elektrischen Entflimmerung aufgetretenen Komplikationen ließ eine Aufteilung in Sofort- u. Spätkomplikationen sinnvoll erscheinen.

Die unmittelbar während und nach der elektrischen Defibrillation zustande gekommenen Sofortkomplikationen erwiesen sich ausnahmslos benigner Natur und vorübergehender Art. Zumeist konnten sie durch Anlegen eines Kalium-Asparaginat-Dauertropfes zum Verschwinden gebracht werden. Diese 7 Sofortkomplikationen bestanden aus 2 Kammerextrasystolien, 3 Bigeminusformen , 1 Kammerflattern und einem 2:1-Block. Als häufigste Grunderkrankungen fanden wir 5 Mitralstenosen, 1 kombiniertes Mitralvitium und 1 Mitralinsuffizienz. Sie traten am häufigsten nach 1-2 Elektroschocks mit einer Intensität von vorwiegend 200 Ws auf. Die 4 Spätkomplikationen

erwiesen sich bis auf eine meist vorübergehender, wenn auch nicht ganz hammloser Natur. Unter ihnen kam es zu 1 Embolie der rechten Arteria fem.profunda, 1 Lungenembolie u. 1 zerebralen Ischämiereaktion. Bei diesen allen konnte durch medikamentöse Behandlung nach angemessener Zeit eine Remission errecht werden. Lediglich 1 Hirnembolie mit rechtsseitiger Hemiparase führte zu einem längeren Krankenlager. Auch hier war kein Todesfall eingetreten. Unter den Grunderkrankungen fanden wir 2 Mitralstenosen und 2xHerzmuskelschaden bei Coronarinsuffizienz. Die Spätkomplikationen traten in einem Zeitraum zwischen 1 u. 5 Tagen nach der elektrischen Entflimmerung auf. Es wurden bei diesen Entflimmerungen zwischen 1 u. 3 Elektroschocks von 100 bis 200 Ws. Intensität verabreicht. Bedenkt man, daß andererseits 2 Patienten mit supraventrikulären Herzrhythmusstörungen vor der elektrischen Entflimmerung Lungenembolien erlitten, so stellt sich die Frage, ob der elektrischen Defibrillation mit Sicherheit ein auslösendes Moment des Emboliegeschehens zukommt.

Weiterhin interessierte uns ein bestimmter, wenn auch nur zeitlicher Zusammenhang zwischen der elektrischen Entflimmerung und 2 Todesfällen. In dem einen Fall kam es nach 3 Tagen zum Exitus nach plötzlich aufgetretener (nicht iatrogen ausgelöster) Kammertachycardie zum Exitus letalis, wobei der Patient seit langer Zeit an einem Diabetes mellitus erkrankt war. Der Patient hatte 4 Elektroschocks mit einer Schockintensität von 80 Ws. erhalten. In dem zweiten Fall trat nach einem Tage der Tod ohne äußerlich erkennbare Ursache ein. Die Obduktion

der Patientin konnte weder die Bestätigung einer möglichen Myocarditis noch einer vermuteten Lungen- oder Hirnembolie erbringen. Die Patientin hatte 1 Elektroschock mit einer Intensität von 150 Ws. erhalten. In beiden Fällen konnte der kausale Zusammenhang zwischen Tod und elektrischer Entflimmerung nicht erbracht werden.

Um Hinweise auf die beste medikamentöse Grund- und Begleittherapie der elektrischen Defibrillation zu erhalten, wurde in einer Statistik das Verhältnis der bei uns am häufigsten registrierten Digitalis- u. Chinidin-Medikation zu dem Defibrillations-Erfolg bzw. Mißerfolg geprüft. Dabei zeigte sich, daß die meisten recidivfreien Dauererfolge eintraten, wenn Digitalis vor und nach der elektrischen Entflimmerung gegeben wurde. Allerdings waren in dieser Gruppe auch die frustranen elektrischen Entflimmerungsversuche gehäuft. Berechnet man aber die anteilmäßige Beteiligung der Erfolgs- bzw. Mißerfolgsfälle jeweils aus einer Gruppe von Medikation, und setzt man die gesamte Erfolgsgruppe ins Verhältnis zur Mißerfolgsgruppe, so ist zu erkennen, daß am häufigsten ein Erfolg unter der Begleitbehandlung von Chinidin und Digitalis vor und nach der elektrischen Entflimmerung eintrat. Es kann daraus entnommen werden, daß die Kombination von Chinidin + Digitalis vor und nach der elektrischen Entflimmerung die Entflimmerungsbemühungen wesentlich unterstützt.

Weiterhin beschäftigten wir uns mit der Frage, was unter der elektrischen Defibrillation am Herzmuskel geschieht.

Wir versuchten einmal mit Hilfe der Fermentdiagnostik zu klären, ob die Herzmuskelzelle infolge des Elektroschocks geschädigt wird. Sodann interessierte uns noch, ob während der elektrischen Defibrillationen quantitativ erfaßbare und nennenswerte Kaliummengen aus der Herzmuskelzelle freigesetzt wurden. In 18 Untersuchungen des Serum-Kaliums und der Serum-GOT, LDH, CPK aus dem Cubitalvenenblut von 8 Männern und 6 Frauen sowie aus dem Coronarsinusblut von 1 Mann und 3 Frauen konnten nach einem bestimmten Abnahmeschema vor und nach elektrischer Entflimmerung keine Erhöhungen des Serum-Kalium- und Serum-Transaminase-Spiegels festgestellt werden. Daraus ergibt sich, daß keine Schädigung der Herzmuskelzelle und Zellmembran unter der elektr. Entflimmerung eintritt sowie, daß der zu erwartende Kaliumaustritt aus der Herzmuskelzelle nur flüchtiger Natur sein kann.

Schließlich und endlich stellt sich die Frage nach einer möglichen Veränderung der Herzdynamik nach der elektrischen Entflimmerung. Wir untersuchten zu diesem Zweck die vor und 3 Wochen nach der elektrischen Entflimmerung bestimmten Herzvolumina einer Gruppe von 47 Patienten beiderlei Geschlechts. Es zeigte sich, daß 37,5% der erfolglos behandelten Patienten eine Zunahme der Herzvolumina aufwiesen, und daß 56,4% der erfolgreich behandelten Patienten eine Abnahme der Herzvolumina aufwiesen.

Damit kann man sagen, daß die elektrische Entflimmerung nicht nur eine subjektive Besserung, eine Erweiterung der Herztherapie und eine Verhinderung der für den Patienten durch die Herzrhythmusstörungen sekundär entstehenden Ge-

fahren bringt, sondern daß sie auch eine Verbesserung der Herzdynamik bewirkt.

Der Nutzen der elektrischen Defibrillation bei Herzrhythmusstörungen dürfte somit außer Frage stehen.

Zusammenfassung:

Infolge der tachycarden Formen der Vorhofarrhythmien kommt es zu unregelmäßiger und verminderter diastolischer Kammerfüllung, verringerter coronarer Durchblutung mit sekundärer Myocardschädigung sowie zur Dilatation der Vorhöfe. Wegen des damit verbundenen ungenügenden Blutdurchflusses durch die Vorhöfe können sich in den Herzohren Thromben bilden. Die Behandlung der Vorhofarrhythmien sucht darum nicht nur eine Regularisierung sondern auch eine Verlangsamung der Herzschlagfolge zu erreichen.

Die schon seit längerem geübte Behandlung der Herzrhythmusstörungen mit Pharmaka der verschiedensten Art (z.B. Digitalis, Chinidin, Procainamid, Betarezeptorenblocker etc.) zeitigte infolge späten Wirkungseintrittes, frustraner Anwendung u. auftretender Unverträglichkeitserscheinungen nicht immer den gewünschten Erfolg. So rückte in letzter Zeit die Elektrotherapie in Form der Elektroschockbehandlung als therapeutische Alternative und zusätzliche Behandlungsmöglichkeit neuerdings in den Vordergrund.

Erste tierexperimentelle Versuche stellte 1775 Abildgaard mit der Leidener Flasche am Huhn an. 1899 führen Batelli und Prevost Gleich- und Wechselstromversuche am Hundeherzen durch. 1947 bringen Gurvich (USSR) und Beck (USA) unabhängig voneinander Veröffentlichungen über erste erfolgreiche elektrische Entflimmerungen am menschlichen Herzen bei geöffnetem Thorax heraus.

1956 berichten Zoll et al. über Erfahrungen mit Wechselstromdefibrillationen am geschlossenen menschlichen Thorax. Gurvich,

Lown und Peleska weisen zur selben Zeit auf die günstige Wirkung der Gleichstrom-Defibrillation und die Verminderung der Gefahr eines Kammerflimmerns- und -flatterns hin.
Schon 1936 stellen Ferris und Mitarbeiter Voruntersuchungen an über den Einfall eines elektrischen Stromstoßes auf das Herz während verschiedener EKG-Phasen und entdecken die vulnerable Vorhof- und Kammerzone.
Nach Entwicklung eines Gleichstromkondensatorgerätes durch Dittmair führen 1962 Lown und Mitarbeiter die R-Zacken-gesteuerte Cardioversion in die Elektroschockbehandlung des Herzens ein. Mit dem Cardioverter genannten Gerät kann der Einfall des Elektroschocks in die "vulnerable Phase" und damit Kammerflimmern, Kammerflattern und Herzstillstand vermieden werden.
Im allgemeinen werden die elektrischen Herzentflimmerungen heute unter Betäubung mittels Kurznarkosen durchgeführt. Die von Stock (USA) vorgeschlagene elektrische Defibrillation ohne Anaesthesie hat sich bei uns gerade wegen der auftretenden starken subjektiven Beschwerden (Kreislaufkollaps, lange anhaltende Muskelkrämpfe, Schweißausbrüche) nicht bewährt.

Die hier zunächst verwendete Intubations-N_2O-Fluothane-Narkose ist weitgehend den Kurznarkosen (Trapanal, Epontol) gewichen.

In einer Statistik über die Cardioverter-Behandlung von Herzrhythmusstörungen an 150 Patienten in einem Zeitraum von 14 Monaten an der cardiologischen Abteilung der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg wurde versucht, einen Überblick über den derzeitigen Behandlungsstand- und -erfolg zu gewinnen.

In diesem Zeitraum wurden 51,3% Patienten männlichen Geschlechts und 48,7% weiblichen Geschlechts behandelt. Das Durchschnittsalter betrug 51,4 Jahre. Von den 208 elektrischen Entflimmerungen wurden 34,6% ambulant und 65,4% stationär durchgeführt.

Die höchsten Behandlungszahlen fanden sich bei den 51-60 jährigen Männern (14,0%) und bei den 41-50jährigen Frauen (16,7%), die Höchstbehandlungszahlen für beide Geschlechter fanden sich bei den 51-60 Jährigen (26,7%).

Die am häufigsten angewendeten elektrischen Schockintensitäten lagen für alle Patienten bei 100 Ws. (25,89%), davon bei Männern um 200 Ws. (12,30%), bei Frauen um 100 Ws. (14,35%). Je Sitzung erhielten die Patienten zwischen 1 und 6 Einzelschocks. Am meisten haben wir 1 Einzelschock (51,9%), am wenigsten 6 Einzelschocks (o,5%) verabreicht. Im Durchschnitt wurden pro Behandlung 1,9, pro Patient 2,6 Elektroschocks gegeben. Ein Patieht kam durchschnittlich 1,4 mal zur Behandlung.

Unter 150 Patienten brachte die Elektroschockbehandlung bei 128 Patienten (85,3%) einen Erfolg, bei 22 Patienten (14,7%) keinen Erfolg.

Von insgesamt 208 Behandlungen führten 172 (82,7%) zum Erfolg und 36 (17,3%) nicht zum Erfolg)

In 105 Behandlungen (50,5%) gelang der Erfolg schon nach jeweils 1 Einzelschock. Durchschnittlich führten jedoch 1-2 Schocks zum Erfolg. Erfolglose Behandlungen wurden am häufigsten nach 3 (7,7%) bis 4 (5,8%) Einzelschocks abgebrochen.

Nach der ersten Behandlung blieben 60 Patienten (28,8%), nach Wiederholungsbehandlungen weitere 13 Patienten (6,3%), insgesamt also 73 Patienten (35,1%) recidivfrei rhythmisch.

Nur vorübergehende Rhythmisierung konnte in 83 Behandlungen (39,3%) erlangt werden; bei 16 Patienten (7,7%) war die Verlaufskontrolle unmöglich. 11 dieser Patienten (5,3%) waren interkurrent verstorben, 5 (2,4%) nicht mehr auffindbar.

In 3,8% der vorübergehenden Erfolgsfälle traten nach 1-7 Tagen, in 12,9% nach 1-4 Wochen, in 21,6% nach 1-12 Monaten und in 0,9% nach über 1 Jahr Rückfälle auf.
Am häufigsten (in 22,6%) führte eine Schockintensität von 100 Ws. zum Erfolg, gefolgt von 150 Ws. (20,7%) und 200 Ws. (19,7%).
Die meisten frustranen Cardioversionen wurden bei 300 Ws. Schockintensität (in 13 Behandlungen = 6,3%) abgebrochen.

Bei der Untersuchung der Frage nach der prozentualen Verteilung der zur Behandlung gekommenen Herzrhythmusstörungen ergab sich ein Überwiegen der supraventrikulären über die ventrikulären Formen. An erster Stelle stand das Vorhofflimmern. Es fanden sich unter den supraventrikulären Formen: Vorhofflimmern 78,4%, Vorhofflattern 12,4%, supraventrikuläre Tachycardie 4,8%; unter den ventrikulären: Kammertachycardie 2,4%, Kammerflattern 1,5% und Kammerflimmern 0,5%.

Es zeigte sich ferner ein deutlicher Frequenzrückgang der Kammerfrequenzen nach der elektrischen Defibrillation. Besonders Kammerfrequenzen über 180 Schlägen pro Minute wiesen diese Tendenz auf. Dagegen war bei Kammerfrequenzen unter 70 Schlägen pro Minute eher eine Frequenzzunahme nach der elektrischen Entflimmerung festzustellen.

Die 150 zur Behandlung gekommenen Herzerkrankungen waren in 20,0% entzündlicher, 29,3% degenerativer, 28,7% traumatischer

(postoperativ) und 22,0% anderer Art. Unter den ursächlichen Erkrankungen waren am häufigsten Mitralstenosen (34,6%) und Herzmuskelschäden bei Coronarinsuffizienz (26,7%). Die meisten Herzrhythmusstörungen bestanden seit 1-10 Jahren (40,86%), gefolgt von Zeitabständen zwischen 1 und 12 Monaten (24,54%). Am häufigsten führten bei ventrikulären und supraventrikulären Herzrhythmusstörungen mit einer Dauer zwischen 1 und 10 Jahren Einzelschocks von 100 Ws. Intensität zum Erfolg, gefolgt von seit 1-12 Monaten bestehenden Rhythmusstörungen mit 2- und 3-fach-Schocks und Schockintensitäten von 150 - 200 Ws. In der Mißerfolgsgruppe überwogen Rhythmusstörungen mit einer Dauer von 1 bis 10 Jahren, deren Behandlung nach jeweils 3 - 4 Einzelschocks und einer End-Intensität von 300 bis 350 Ws. abgebrochen wurde. Bei der Erfolgsgruppe überwogen Vorhofflimmern (64,2%) und -flattern (10,0%) mit einer Kammerfrequenz vor Entflimmerung von 71-100 Schlägen pro Minute (34,6%). Ebenso fand sich ein Überwiegen des Vorhofflimmerns (13,9%) und -flatterns (2,4%) mit einer Kammerfrequenz vor Entflimmerung zwischen 101 und 150 Schlägen pro Minute (6,7%).

In einer statistischen Untersuchung über die Beziehung der Grundleiden und ursächlichen Erkrankungen zum Erfolg der jeweiligen Behandlungen fanden sich in der Erfolgs- und Mißerfolgsgruppe am häufigsten degenerative und traumatische (postoperative) Erkrankungen, unter denen die Mitralstenosen und Herzmuskelschäden bei Coronarinsuffizienz besonders hervortraten. Hier führten Einzelschocks mit 100 Ws. Intensität am häufigsten zum Erfolg; bei Mißerfolg wurde die Behandlung gewöhnlich nach dem 3. Schock von 300 Ws. Intensität abgebrochen.
Hieraus ergibt sich, daß sich ein Erfolg nach mehr als 2 Elektroschocks bei einer höheren Schockintensität als 200 - 250 Ws. nicht mehr einstellt.

Die in einem Zeitraum von 1/2 - 1 Jahr nach der elektrischen Entflimmerung durchgeführte Nachuntersuchung ergab, daß von 150 Patienten 60 nach der ersten Behandlung sowie weitere 13 nach Wiederholungsbehandlungen rhythmisch geblieben waren. Auch in dieser Gruppe wurden die meisten Dauererfolge mit Einzel- und Zweifachschocks von 150 - 200 Ws. Intensität bei vorwiegend seit Jahren bestehenden Rhythmusstörungen erzielt. Die häufigsten Dauererfolge traten bei Vorhofflimmern- und -flattern mit Kammerfrequenzen von 70 bis 150 Schlägen pro Minute auf, wobei als Grundleiden die degenerativen Erkrankungen hervortraten. Am häufigsten wurden Dauererfolge bei entsprechend vorbehandelten Hyperthyreose-Patienten erzielt; sodann folgten Patienten mit Coronarinsuffizienz und Mitralvitien.

Die Untersuchungen über die aufgetretenen Rückfälle ergaben, daß bei nur 58 Patienten 83 Recidive auftraten, wobei auf einen Patienten 1,4 Recidive entfielen.

Die meisten Recidive traten bei Vorhofflimmern und -flattern nach einer anfallsfreien Zeit von 1 Woche bis 12 Monaten auf. Die Rhythmusstörungen dieser Patienten hatten im Durchschnitt seit Monaten und Jahren bestanden. Am häufigsten waren Grundleiden traumatischer (postoperativ) Genese sowie an ursächlichen Erkrankungen Mitralstenosen und Herzmuskelschäden bei Coronarinsuffizienz betroffen.

Bei der statistischen Zusammenstellung der Komplikationsfälle erwies sich eine Einteilung in Sofortkomplikationen (unmittelbar nach der elektrischen Entflimmerung) und Spätkomplikationen (nach 1 bis 5 Tagen) als nützlich.

Es ergab sich, daß die Sofortkomplikationen vorwiegend harmloserer Natur waren und oft nach kurzer Zeit auf medikamentösem Wege beseitigt werden konnten. Sie bestanden in 2 Kammerextrasystolien, 3 Bigeminusformen, 1 Kammerflattern und einem 2:1-Block. Sie traten zumeist nach 1-2 Elektroschocks mit einer Endintensität von 200 Ws. bei 5 Mitralstenosen, 1 kombinierten Mitralvitium und 1 Mitralinsuffizienz auf.
Die insgesamt 4 Spätkomplikationen erwiesen sich weitgehend als Embolisationen, zeigten jedoch außer 1 Hirnembolie mit rechtsseitiger Hemiparese (bei längerem Krankenlager) rasche Rückbildungsfähigkeit. Unter ihnen fanden sich 1 Embolie der Art. fem. profunda, 1 Lungenembolie und 1 zerebrale Ischämiereaktion. Keiner dieser Fälle war mit Todesfolge verbunden.
Bei der elektrischen Entflimmerung dieser Patienten waren jeweils zwischen 1 und 3 Schocks von 100 bis 200 Ws. Intensität verabreicht worden. Hier waren die ursächlichen Erkrankungen 2 Mitralstenosen und 2 Herzmuskelschäden bei Coronarinsuffizienz.
Andererseits erlitten zwei Patientinnen mit supraventrikulären Herzrhythmusstörungen bereits vor der elektrischen Defibrillation Lungenembolien, wobei sich damit die Frage stellt, ob der elektrischen Entflimmerung mit Sicherheit ein auslösendes Moment für das Emboliegeschehen zukommt.
Die Frage zweier 1 und 3 Tage nach elektrischer Entflimmerung aufgetretener plötzlicher Todesfälle ließ auch durch die Obduktion keinen sicheren ursächlichen Zusammenhang mit der Elektrotherapie erkennen.

Weiterhin interessierte die Frage, welche Art von medikamentöser Vor- und Nachbehandlung eine günstige Wirkung auf die elektrische

Rhythmisierung des Herzens habe. Hier zeigte sich, daß eine Vor- und Nachbehandlung mit Digitalis und Chinidin am meisten den Erfolg der elektrischen Entflimmerung begünstigte. Die meisten Langzeiterfolge traten bei einer Begleitvor- und -nachbehandlung mit Digitalis auf.
Unter der Fragestellung nach einer möglichen Schädigung der Herzmuskelzelle unter der elektrischen Entflimmerung haben wir die Bestimmung einiger Serum-Transaminasen (SGOT, LDH, CPK) aus dem Cubitalvenenblut (bei 14 Patienten) und aus dem Coronarsinusblut (bei 4 Patienten) vor und nach der elektrischen Defibrillation vorgenommen. Hierbei traten keinerlei nennenswerte Abweichungen vom Ausgangswert der Transaminasen auf. Dies läßt erkennen, daß eine Schädigung der Herzmuskelzelle und ihrer Zellmembran nicht eintritt.
Die uns interessierende Frage nach einer entsprechenden Kaliumausschüttung aus dem Herzmuskel während der elektrischen Entflimmerung mußte ebenso negativ beantwortet werden. Die Bestimmung des Serum-Kaliumspiegels aus dem Cubitalvenenblut bei 14 Patienten und aus dem Coronarsinusblut bei 4 Patienten vor und nach der elektrischen Entflimmerung wiesen ebenfalls keine Erhöhungen des Serum-Kaliums nach der Elektrobehandlung auf. Es stellt sich dabei die Frage, ob die physiologisch zu fordernden Kaliumerhöhungen im Serum sehr flüchtig sind, oder ob die Kaliummengen in einer mit den bisherigen Methoden nicht erfaßbaren Form vorliegen.

Schließlich haben wir noch mit Hilfe der vergleichenden Herzvolumenbestimmung vor sowie 3 Wochen nach der elektrischen

Defibrillation bei 47 Patienten Auskunft über die Herzdynamik zu bekommen versucht. Es zeigte sich, daß 37,5% der erfolglos behandelten Patienten eine Zunahme und 56,4% der erfolgreich behandelten Patienten eine Abnahme ihres Herzvolumens aufwiesen, also eine Verbesserung der Herzleistung.
Abschließend kann gesagt werden, daß die elektrische Entflimmerung bei Herzrhythmusstörungen nicht nur eine therapeutische Alternative zur bisherigen medikamentösen Behandlung darstellt, sondern eine echte therapeutische Erweiterung.

Literaturverzeichnis:

1. ABILDGAARD, C.P., Tentamina electrica in animalibus instituta
Soc. Med. Havnjensis Coll. 2, 157 (1775).

2. ADAMS,H.D.,HAND,L.V.: Twenty minute cardiac arrest with complete recovery.
JAMA 118, 133 (1942)

3. ALEXANDER, F., GOLD, H., KATZ, L.N., LEVY, R.L., SCOTT, R. WHITE, P.D.: J. Pharmacol.Exper.Therap.Baltimore 90, 16 (1947)

4. ALEXANDER, S., KLEIGER, R. u. LOWN, B.:
Use of external electric cunters/hock in the treatment of ventricular tachycardia.
JAMA 177, 916 (1961)

5. BECK, C.S., PRITCHARD, W.H. u. FEIL, S.H.:
Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock.
JAMA 135, 985 (1947)

6. BECK, C.S., and MAUTZ, F.R.: The control of the heart beat by the surgeon, with special reference to ventricular fibrillation occurring during operation.
Am.Surg. 106, 525 (1937)

7. BELLET, S.: Defibrillators and Electric Countershock.
In: Clinical Disorders of the Heart Beat, 2 nd Ed.,Lea & Febinger, 1040 (1963)

8. BERRY,K., GARLETT, E.L., BELLET,S., GEFTER,W.: Use of Pronestyl in the treatment of ectopic rhythms.
Am.J.med. 11, 431 (1951)

9. BIJLSMA,U.G., van DONGEN,K.: Experimentelle Therapie des Flatterns und Flimmerns des Herzens.
Erg.Physiol. 41, 1 (1939)

10. BLUMENTHAL,M.N., BERMANN,D.A., ALEXANDER,C.S.: Ventricular Tachycardie Treated with External Electric Countershock
JAMA 183, 1100 (1963)

11. BÖHME,H., TRENCKMANN,H.: Ergebnisse und Indikationen der Ajmalin-Therapie bei Herzrhythmusstörungen.
Therapie der Gegenwart 101, 489 (1962)

12. BÜCHNER,Ch., STEIM, H.: Herzrhythmusstörungen.
C.H. Boehringer Sohn, Ingelheim (1965)

13. BURCHELL, H.B.,: A clinical appraisal of atrial transport function.
Lancet 11, 775 (1964)

14. BURSTEIN, Ch.: Treatment of acute arrhythmias during anesthesia by intravenous procaine.
Anesthesiologie 7, 113 (1946)

15. CRAMER, G., VARNAUSKAS, E., WERKÖ, L.: Ein neues Chinidin-präparat mit verzögerter Wirkstoffabgabe.
Acta Medica Scandinavica 173, 511, 1963, fasc.4

16. DE BOERS, S.: Ergebnisse der Physiologie.
21, 1, (1923)

17. DOMANIG,E.jun., EFFERT,S.,HEEGER,H., HELMER,F.,LORBECK,W.: Behandlung des Kammerflimmerns mit sympathikomimetischen Aminen.
Wien.Klin.Wschr. 15, 259 (1964)

18. Effert, S.: Der elektrische Defibrillator.
Verl.Deutsche Gesellschaft f.Kreislaufforschung
30, 140 (1964)

19. ENGELMANN, T.W.: Arch. für die gesamte Physiologie 59, 309, (1894/95)

20. ENSELBERG,C.D., SIMMONS, H.G., MINTZ, A.A.: The effects of potassium upon the heart, with special reference to the possibility of treatment of toxic arrhythmias due to digitalis.
Am.Heart J. 39, 713 (1950)

21. FERRER,M.I., HARVEY,R.M., WERKO,L., DRESDALE,D.T., COURNAND,A. RICHARDS,D.W.jr.: Some effects of quinidine sulfate on the heart and circulation in man.
Am. Heart J. 38, 816 (1948)

22. FERRER,M.I. and HARVEY,R.M.: Some hemodynamic aspects of cardiac arrhythmias in man: A clinico-physiologic correlation.
Am. Heart J. 68, 153 (1964)

23. FERRER,I.,HARVEY,R.M.: The value of converting atrial fibrillation to normal sinus rhythm.
Am.Heart Journal 68, 6, 725 (1964)

24. FERRIS,L.P.,SPENCE,P.W., KING,B.G., WILLIAMS, H.B.: Effect of electrical shock on the heart.
Electrical engineering 55, 498 (1936)

25. FREY, W.: Über Vorhofflimmern beim Menschen und seine Beseitigung durch Chinidin.
Berl.Klin.Wschr. 450 (1918)

26.FREEMAN, I., WEALER,J.: Anticoagulants for treatment of atrial fibrillation.
JAMA 184, 1007 (1963)

27.FRIEDBERG, C.K.:Erkrankungen des Herzens,
Thieme Verlag Stuttgart (1959)

28. GARREY, W.E.: Auricular fibrillation. Physiol.Rev., Baltimore 4, 214 (1924)

29. GILBERT,R., EICH,R.H., SMULYAN,H., KEIGHLEY,I.,AUCHINCLOSS,I.H.: Effect on Ciruulation of Conversion of Atrial Fibrillation to Sinus Rhythm.
Circulation, 27, 1079 (1963)

30. GILLMANN, H. u. PREISS,H.: Vergleichsuntersuchungen an 104 Pat. mit Vorhofflattern.
Zschr. für Kreislaufforschung 52, 139 (1963)

31.GOLDMAN,M.H.: Management of chronic atrial fibrillation: indications for and method of conversion to sinus rhythm.
Progr.in Cardiovase. Dis. 2, 465 (1960)

32.GRAETTINGER, J.S.,CARLETON,R.A., MUENSTER,J.J.: Ciruclatory Consequences of Changes in Cardiac Rhythm Produced in Patients by Transthoracic Direct-Current Shock.
To. Am. Soc.Chin. Invert. 31 (1963)

33.GUREWICH, V.,SASAHARA,A.A., QUINN, I.S.,PEFFER C.I.,LITTMANN,D: Aortic pressives during closed chest cardiac massage.
Circulation 23, 4, 593, (1961)

34. GURVICH,N.L., YUNIEV,G.S.: Restoration of Regular Rhythm in the Mammalian Fibrillating Heart.
Am. Rev.Soviet.Med., 3, 236 (1946)

35. GURVICH,N.L., YUNIEV, G.S.: Restoration of heart rhythm during fibrillation by condenser discharge.
Amer.Rev.Soviet.Med. 4, 252 (1947)

36. GURVICH, N.L.: Fibrilyaciya i defibrilyadiya serdtsa.
Medgiz, Moskow (1957)

37. HANSEN, W.R., Mc.CLENDON,R.L, KINSMAN, J.H.: Auricular fibrillation: Hemodynamic studies before and

after conversion with quinidine.
Am.Heart J. 44, 499 (1952)

38. HARTOG, J.: Die Wirkung von Rauwolfia auf das Herz.
Arch.internat.pharmacodyn.therap. 51,10 (1935)

39. HECHT,H.H., OSHER, W.J., SAMUELS,A.J.: Cardiovascular adjustments in subjects with organic heart disease before and after conversion of atrial fibrillation to normal sinus rhythm.
Abstract, J.Clin. Invert. 30, 647 (1951)

40. HECHT,H., KATZ, L.N.,PICK, A.,PRINZMETAL,M., ROSENBLUETH,A.: The natur of auricular fibrillation and flutter A symposium.
Circulation 4, 591 (1953)

41. HECHT, H.H., LANGE,R,L.: The hemodynamic consequences of atrial fibrillation.
Med. Concepts Cardiovasc. Dir. 25, 351 (1956)

42. HERING, E.: Über Pulsus irregularis perpetuus.
D.Arch.Klin.Med. 94, 185 (1908)

43. HOFFMANN,B.F., SUCKLING, E.E., BROOKS, C.Mc C.: Vulnerability of the Dog Ventricle and Effects of Defibrillat
Circulat. Res., 3, 147 (1955)

44. HOLZMANN, M.: Diagnostische und therapeutische Probleme des Vorhofflimmerns und -flatterns.
Schw.Med.Wschr. 91, 20, 593 (1961)

45. HOLZMANN, M.: Klinische Elektrocardiographie
Thieme Verlag, Stuttgart (1961)

46. HOOKER, D.R.: On the recovery of the heart in electric shock.
Am.J.Physiol. 91, 805 (1929)

47. HOOKER,D.R., KOUWENHOVEN,W.B., LANGWORTHY, O.R.: The effect of alternating electric currents on the heart.
Am.J.Physiol. 103, 444 (1933)

48. JUDE,J.R.,KOUWENHOVEN,W.B., KNICKERBOCKER,G.G.: A new Approach to Cardiac Resuscitation.
Ann.Surg.,154, 311 (1961)

49. KATZ,L.N., PICK,A.: The mechanism of auricular flutter and auricular fibrillation.
Circulation 7, 601 (1953)

50. KEHAR,N.D.,HOOKER,D.R.: Evidences of an altered tissue state in ventricular fibrillation.
Amer.J.Physiol. 112, 301 (1935)

51. KERTH,J.W.,SELZER,A., KHODADAD,K.,GERBODE,F.,: The electrical conversion of cardiac arrhythmias.
J.Cardiovasc.Surg. 5, 3, 212 (1964)

52. KILLIP,Th.: Synchronized DC Precordial Shock for Arrhythmias.
JAMA, 186, 1 (1963)

53. KORTH, C. u. v.LUTTEROTTI,M.: Die Klinik der Rhythmusstörungen des Herzens.
Klinik der Gegenwart, Bd.I., 573, Urban & Schwarzenberg, München (1955)

54. KORY,R.C. and MENEELY,G.R.: Cardiac output in auricular fibrillation with observations on the effects of conversion to normal sinusrhythm.
Abstrarct, J.Clin. Invest. 30, 653 (1951)

55. KOUWENHOVEN,W.B., HOOKER,Dr.R.,LANGWORTHY,O.R.: Current flowing through heart under conditions of electric shock.
Amer.J. of Physiol. 100, 344 (1932)

56. KOUWENHOVEN,W.B., MILNOR,W.R.: Electric Defibrillation.
Trans.AIEE Power App. and Sys. 74, 561 (1955)

57. KOUWENHOVEN,W.B.: Effects on Capacitor Discharge on the Heart.
Trans. AIEE Power App. and Sys. 75, 12 (1956)

58. KOUWENHOVEN,W.B.,JUDE,J.R. and KNICKERBOCKER,G.G.: Closed chest cardiac massage.
JAMA 173, 1064 (1960)

59. LEWIS, T.: Observations upon flutter and fibrillation.
Heart 7, 127 und 293 (1918-1920), 8, 141 (1921)

60. LEWIS, T.: The mechanism and graphic registration of the heart beat.
Shaw Verlag, London, (1925)

61. LONG,J.H.,OPPENHEIMER,M.J.,WESTER,M.R.,DURANT,T.M.; The effect of intravenous procaine on the heart.
Anesthesiol. 10, 406 (1949)

62. LOWN,B.,et al.: Use of Synchronized Direct Current Countershock in Treatment of Cardiac Arrhythmias.
54th. Ann.Meeting, Am.Soc.Clin.Investig.(1962)

63. LOWN,B., NEUMANN,J.,AMARASINGHAM,R.,BERKOVITS,B.V.: Comparison of alternating current with direct current electroshock across the closed chest.
Ann.J.of Cardiology, 10, 223 (1962)

64. LOWN,B.,AMARASINGHAM,R.,NEUMANN.J.: New method for terminating cardiac arrhythmias. Use of synchronized capacitor discharge.
JAMA, 182, 548 (1962)

65. LOWN,B.: Correspondence, Reply to Dr. Stock.
New.Engl. J.Med., 269, 534 (1963)

66. LOWN,B.,BEY,S.K.,PERLROTH,M.G.,ABE,T.: Cardioversion of Ectopic Tachycardias.
Am.J.Med.Soc. 264, 3, 257 (1963)

67. LOWN,B.,PERLROTH,M.G.,KAIDBEY,S.,ABE,T., HARKEN,D.E.: "Cardioversion" of atrial fibrillation.
New Engl.J.Med. 269, 325 (1963)

68. LOWN,B.,KAIDBEY,S.,PERLROTH,M.G.,ABE,T.: Comparative studies of ventricular vulnerability to fibrillation. J.Clin.Investig. 42, 953 (1963)

69. MARK, L.C., BERLIN,I., KAYDEN,H.J., ROVENSTINE,E.A., STEELE,I.M., BRODIE,B.B.: The action of procaine amide on ventricular arrhythmias.

70. MASTER,A.M.,ROSENFELD,I.: Editorial: The Lown-Cardioverter. Dis.of the chest; 43, 2, 213 (1963)

71. MATHIVAT,A., CLEMENT,D., LGENDRE,M.,ROSENTHAL,D. MARIE-LOUISE,C., JOUANDOU,J. (Paris): 100 cas des tachycardies hétérotopes traités par le défibrillateur DC 103 à courant continu. Mitteil.IV. Europ. Cardiol.Kongress, Prag 1964

72. MAYER, A.G.: Papers from the Tortugas Lab. Washington 1, 115, 1908 (Zit.nach Friedberg)

73. MÜLLER,O.F.,TAKAGI,M.,FINKELSTEIN,D.,BELLET,S.:(Philadelphia) The treatment of cardiac arrhythmias by means of direct current shock through the intact chest. Mitteilung IV.Europ.Cardiol.Kongress,Prag 1964.

74. PELESKA, B.: Rozhl, Chir. 26, 731, 1957 Transthoracic and direct defibrillation.

75. PELESKA,B.: Cardiac arrhythmias following condenser discharges and their dependence upon strenght of current and phase of cardiac cycle. Circulation Res. 13, 21 (1963)

76. PELESKA,B.: Cardiac arrhythmias following condenser discharges led through an inductance. Circulation Res. 16, 11, (1965)

77. PREVOST,J.-L., BATELLI, F.: La mort par le courant alternatif à haute tension. J.Physi Path.Gén&r. 1, 427, (1899)

78. ROBBIN,S.R., COHEN,E.S.: Quinidine therapy for atrial fibrillation: indication and toxic effects.
Am.J. of Cardiol. 1, 629 (1958)

79. ROKSETH,R., STORSTEIN,O.: Quinidine therapy of chronic auricular fibrillation: occurence and mechanism of syncope.
Arch.Int.Med. 111, 184 (1963)

80. ROKSETH,R.: Clinical considerations in quinidine therapy of chronic auricular fibrillation.
Acta Med. Scandinav. 174, 171 (1963)

81. ROTHBERGER,C.J. und WINTERBERG,H.: Vornofflimmern und Arhythmia perpetua.
Wiener Klin. Wschr. 85, 839 (1909)

82. SCHERF, D.: Versuche zur Theorie des Vorhofflattern und Vorhofflimmerns.
Ztschr. f. die ges.exp.Med. 61, 30 (1928)

83. SCHREIBER,F.K.: Kritisches zur Ajmalintherapie.
Med.Welt, 8, 426 (1962)

84. SENAC,J.B.: Traité de la structure du coeur, de son action et ses maladies.
Paris (1749)

85. SPANG, K.: Rhythmusstörungen des Herzens.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart

86. STEIM,H., FRIEDEMANN,M., BÜCHNER,Ch.: Ergebnisse mit der Cardioversion von Herzrhythmusstörungen.
Med. Welt, 1405 (1965)

87. STOCK, R.J.: Cardioversion without anesthesia.
Letters to the Editor.
New Engl.J.Med. 269, 534 (1963)

88. WENCKEBACH,K.F. u. WINTERBERG,H.: Die unregelmäßige Herztätigkeit.
Wilhelm Engelmann, Leipzig (1927)

89. VAN DONGEN, K.: Action of some drugs on fibrillation of heart (Campher, cardiozol, coramine, hexeton, emetine, urethane).
Arch.inter.Pharmac.Ther. 54, 252 (1936)

90. WIGGERS,C.J., THEISEN, Harold, WILLIAMS, Harley A.: Further Observations on Experimental Aortic Insufficiency. II. Cinematographic Studies of Changes in Ventricular Size and in Left Ventricular Discharge.
J. Clin. Med. 9, 215.

91. ZOLL,P.M.,LINENTHAL,A.J., GIBSON,W., PAUL,M.H., NORMAN, L.R.: Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock.
New Engl. J. Med. 254, 727 (1956)

92. ZOLL,P.M.,LINENTHAL,A.J., ZARSKY,L.R.N.: Ventricular fibrillation. Treatment and prevention by external electric currents.
New Engl. J. Med. 262, 105 (1960)

93. MARGOLIS, Harry M.,M.D., ZIELDSSEN, Frederick O., M.D., BARNES, Arlie R.,M.D.: Calcareous Aortic Valvular Disease.
Am. Heart J. 1930, St.Louis, 349.

94. FRIEDEMANN,M.,STEIM,H., BÜCHNER,Ch.: Gleichstromdefibrillation bei Vorhofflimmern (Kardioversion).
Schweizerische Medizinische Wochenschrift 95, Nr. 50 (1965).

95. FRIEDEMANN,M.,STEIM,H., BÜCHNER,Ch.: Gleichstromdefibrillation bei Vorhofflimmern.
Schweiz. Kard. Ges.Jahresvers. Luzern 1965
Cardiologia 48: 418 - 421 (1966)

96. STEIM,H.: Elektrische Behandlung von Rhythmusstörungen.
Med. Klinik, 61.Jahrgang, Nr.2 (14.2.1966),S.62-66.

97. BÜCHNER, Ch.: Notfallstherapie akuter Herzrhythmusstörungen.
Der Landarzt, Zeitschrift für Allgemeinmedizin,
41. Jahrgang, Heft 20, S. 859 - 866.

L e b e n s l a u f

Ich, Hermann Hans-Joachim Jentsch, wurde am 7. Juli 1928 in Dresden als Sohn des praktischen Arztes Dr. Walther Jentsch und seiner Ehefrau Dorothea, geb. Hunger, geboren. In Niederwartha, einem Vorort Dresdens, verlebte ich im Elternhause meine Kinderjahre. Nach der Volksschulzeit besuchte ich von 1940 bis 1943 die Fürstenschule in Meißen/Sachsen, wo ich im Internat dieses humanistischen Gymnasiums wohnte. 1943 kam ich in das Kruezgymnasium in Dresden. Dort bestand ich 1948 das Abitur.

Im Wintersemester 1949/50 immatrikulierte ich an der Philipps-Universität in Marburg / Hessen für das Fach Humanmedizin. An dieser Universität legte ich im Jahre 1952 das medizinische Physikum und 1956 das medizinische Staatsexamen ab.

Von 1956 bis 1957 war ich am Kreiskrankenhaus Schrobenhausen / Oberbayern als Pflichtassistent und von 1957 bis 1959 am Kreiskrankenhaus in Calw / Baden-Württemberg auf der chirurgischen Abteilung als Assistenz- und Stationsarzt tätig. Von 1959 bis 1961 hatte ich an der chirurgischen Privatklinik Dr. Becker in Bad Krozingen bei Freiburg die Stelle des 1. Assistenzarztes inne. Daraufhin folgte von 1961 bis 1964 die Tätigkeit als Stationsarzt auf der chirurgischen Abteilung des Bruder-Klaus-Krankenhauses in Waldkirch / Breisgau.

Seit dem Oktober 1964 bin ich Studentenarzt beim Studentenwerk der Albert-Ludwigs-Universität in Freiburg, wobei ich gleichzeitig eine halbtägige Assistententätigkeit an der Medizinischen Universitäts-Klinik in Freiburg ausübe.

Ich bin evangelisch, verheiratet und habe zwei Kinder im Alter unter zehn Jahren.

Für die Überlassung des sehr schönen,ausbaufähigen und vielseitigen Themas "Die Gleichstrombehandlung von Herzrhythmusstörungen"sowie für die Einführung in die Handhabung der Elektrodefibrillation des Herzens dankt der Verfasser ganz besonders Herrn Oberarzt Doz.Dr.med.Steim und Herrn Dr.med.Christoph Büchner.
Die gegebene Hilfestellung bei der Anaesthesie durch die Anaesthesie-Abteilung der Chirurgischen Universitäts-Klinik Freiburg(Herr Prof.Dr.med.Wiemers)wurde bereits im Text mehrfach dankend erwähnt.
Außerdem sagt der Verfasser den Herrn Drs.Doz.Holtmeier und Busch Dank für die Unterstützung durch das Elektrolyt-und Fermentlabor der Medizinischen Universitäts-Klinik Freiburg.